

ECHINOKOKKUS CYSTICUS
UND ECHINOKOKKUS ALVEOLARIS

KLINISCHE STUDIE ZUR DIAGNOSTIK UND ZUR THERAPIE

von
Rolf Rupprecht Hummel
aus
Bayrischzell



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

ECHINOKOKKUS CYSTICUS UND ECHINOKOKKUS ALVEOLARIS

KLINISCHE STUDIE ZUR DIAGNOSTIK UND ZUR THERAPIE

INAUGURAL - DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Rolf Rupprecht Hummel

aus

Bayrischzell

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten

Referent: Prof. Dr. E. Mühe

Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 20.07.1981

gewidmet
meinen Eltern
und meiner Frau

INHALTSVERZEICHNIS

1.0.0	EINLEITUNG	1
1.1.0	Geschichtlicher Abriß	1
1.2.0	Biologie, Pathologie, Epidemiologie	3
1.3.0	Nomenklatur	13
1.4.0	Organlokalisation	14
1.5.0	Geographische Verbreitung	16
2.0.0	KLINISCHES ERSCHEINUNGSBILD	21
2.1.0	Allgemeine Symptomatik	21
2.2.0	Organspezifische Symptomatik	21
2.3.0	Untersuchungsmethoden	28
2.4.0	Therapeutische Möglichkeiten	36
2.5.0	Prognose	46
2.6.0	Illustration von Befunden	49
3.0.0	KASUISTIK	60
4.0.0	ERGEBNISSE	97
5.0.0	DISKUSSION	104
5.1.0	Herkunft	105
5.1.1	Echinokokkus cysticus	105
5.1.2	Echinokokkus alveolaris	108
5.2.0	Altersverteilung	112
5.3.0	Geschlechtsverteilung	117
5.4.0	Organlokalisation	119
5.5.0	Operationsmethoden	125
5.7.0	Komplikationen	129
5.8.0	Symptomatik	136
6.0.0	ZUSAMMENFASSUNG	140
7.0.0	LITERATURVERZEICHNIS	144

1.0.0 EINLEITUNG

Die Echinokokkenkrankheit ist eine parasitäre Erkrankung. Sie wird hervorgerufen durch Absiedlung der Finnen des Hunde- oder Fuchsbandwurms in menschlichen Organen. Grundsätzlich wird zwischen den *E. cysticus* und dem *E. alveolaris* unterschieden. Die Unterscheidung kann sowohl in Bezug auf Biologie, Ausbreitungsgebiet und Krankheitsverlauf getroffen werden.

Durch Zunahme des Tourismus und durch Zuwanderung von Fremdarbeitern in die BRD zeigt sich in den letzten Jahren eine Vermehrung des Vorkommens des *E. cysticus* (26). Der *E. alveol.*, der innerhalb Mitteleuropas endemisch im süddeutschen und schweizer Raum auftritt, zeigt ebenfalls aufsteigende Tendenz (44, 78).

1.1.0 Geschichtlicher Abriß

Der *E. cysticus* trat zusammen mit Vergesellschaftung von Hund und Herdentieren mit der Haustierhaltung schon vor Beginn des Ackerbaus auf. Das Vorliegen von "Blasen voller Wasser" in Organen von heiligen Tieren, wie es schon der Talmud beschreibt, kann als Hinweis auf das frühe Vorkommen des *E. cysticus* aufgefaßt werden (85).

Von "Lebern, die mit Wasser angefüllt sind" sprach Hippokrates in seinen Aphorismen. Erste Hinweise auf die Ätiologie gaben REDI (Florenz 1664), HARTMANN

(1683) und TYSON (1691). Erst 1782 durch GÖTZE und später durch BATSCH in Jena gelang es die Ätiologie durch Beobachtung der kleinen mit Hakenkranz bewaffneten Taenien zu erklären. Durch das Füttern von Hunden mit Lebern und Lungen von infizierten Schafen bewies 1953 SIEBOLD andgültig, daß die Taenia Echinkokkus für die zystischen Absiedlungen in Lunge und Leber verantwortlich ist (85).

Die Erforschung des Entwicklungszykluses des Parasiten geschah zuerst durch NAUNYN (Leipzig 1863) und wurde weitergeführt durch THOMAS in Australien und KRABBE in Island sowie von FAUST und RUSSEL Philadelphia.

1856 wurde durch VIRCHOW erstmals die alveoläre Form des E. Parasiten im Menschen beschrieben. Durch LEUCKART wurde einige Jahre später der Begriff E. multilocularis geprägt. Daraufhin entbrannte eine heftige Kontroverse, ob die beiden verschiedenen Krankheitsformen auch von morphologisch verschiedenen Arten der Taenia E., oder von ein und der selben Art des Taenia E. hervorgerufen werden.

Herold DEW (25) Melbourne war einer der maßgeblichen Verfechter der sogenannten Unitarier, die sowohl zystische als auch alveoläre Finnenabsiedlung als larvale Variante der selben Taenia ansahen. Die sogenannten Dualisten unter Ihnen POSSELT wurden dann durch die Untersuchungen von RAUSCH und SCHILLER sowie VOGEL 1956 unterstützt. VOGEL konnte schließlich experimentell be-

weisen, daß die zystische E. und die alveoläre E. jeweils von morphologisch verschiedenen Arten verursacht wurden. Gleichzeitig gelang es die morphologischen Unterschiede herauszuarbeiten.

1.2.0 Biologie, Epidemiologie und Pathologie

Echinokokkus cysticus

Der Echinokokkus cysticus lebt im Dünndarm seiner bevorzugten Endwirte, nämlich Hund, Wolf, Schakal, Hyäne und Dingo. In Füchsen und Katzen kann er sich nicht so gut halten (73).

Der Echinokokkus granulosus besitzt vier Segmente:

- Kopf
- Unreife Proglottide
- Reife Proglottide
- Befruchtete Proglottide

Das am Kopf befindliche Rostellum besitzt einen doppelten Hakenkranz, im Schnitt mit 40 Haken an der Zahl. Die befruchtete Proglottide befindet sich im letzten Segment, welches auch das größte ist. Nach der Ausreifung werden die Eier aus dem Uterus ausgestoßen und in den Dünndarm des Wirtes abgegeben.

Echinokokkus alveolaris

Auch der *E. alveolaris* lebt im Kanidendünndarm. Sein bevorzugter Endwirt ist jedoch der Fuchs, seltener Katze oder Hund.

Der *E. multilokularis* ist deutlich kleiner als der *E. cysticus* und besitzt meist vier, manchmal auch fünf Proglottiden. Auch er besitzt einen doppelten Hakenkranz am Kopf. Die Gesamtzahl der Häkchen übersteigt jedoch selten mehr als dreißig (50). Tabelle I zeigt den Unterschied zwischen *E. cysticus* und *E. multilokularis* (73)

EpidemiologieEchinokokkus cysticus

Die Lebensdauer des *E. cysticus* im Kanidendarm beträgt vier bis sechs Monate (36, 41). Die Bandwürmer werden etwa nach vierzig Tagen nach der Aufnahme durch den Hund im Dünndarm geschlechtsreif (25).

Die aus dem Uterus ausgestoßenen Eier gelangen mit dem Fäces an die Außenwelt. Die weitere Entwicklung kann nur von statten gehen, wenn die Eier von einem Zwischenwirt aufgenommen werden. Dies wird um so eher möglich, da die Eier sehr widerstandsfähig gegen Temperaturunterschiede, Feuchtigkeit und Licht sind. Sie besitzen eine Überlebensfähigkeit von Monaten, in günstigen klimatischen Gegenden auch von Jahren. DEVE (24) stellte fest, daß die *E. cysticus* Eier eine Temperatur von etwa 0° 116 Tage ohne Einbuße der Entwicklungsfähigkeit überdauern können.

	Echinokokkus granulosus	Echinokokkus multilocularis
Länge des Bandwurms (nach Wasser-Alkohol-Fixierung)	2,1 - 5,0 mm	1,1 - 2,7 mm
Kopf (Scolex)	doppelter Hakenkranz und 4 Saugnapfe Gesamtzahl d. Häkchen 28-50	doppelter Hakenkranz und Gesamtzahl der Häkchen 26-30
Zahl der Glieder	3 selten 4	3-5 (mehr als 50 % mit 4)
Größe des Endgliedes	über 50 % der Gesamtlänge	etwa 40 % der Gesamtlänge
Uterusform im graviden Glied	meist mit seitlichen Ausbuchtungen	ohne seitliche Ausbuchtungen
Eier	fast kugelig 32-39X24-26 μ m	fast kugelig 30-40X28-39 μ m (35x31)
Zwischenwirt	Schafe, Ziege, Rind, Esel, Kamel, wildlebende Wiederkäuer, Kaninch. Schwein, Affe, Mensch aber auch Hund und Katze	kleine Nager, bes. Feld- u. Schemäuse (Microtus u. Arvicolaaarten) Hausmaus, Bisam, Mensch
Finne	diverse Bezeichnungen z. B. E. cysticus, E. unilocularis, E. hydatidosus, E. vesicularis; kugelige u. eiförmige Blasen mit Flüssigkeit (Hydatide), im inneren Brustkasten mit Soolzes	E. alveolaris oder E. multilocularis; feinblasige gekamert, im Inneren gallertartige Masse
Hauptwirt	Hund, Wolf u. a. Kaniden	Fuchs, Katze, Hund bes. Hütehunde
Präpatentperiode (Zeit von der Finneraufnahme bis zur Blasscheidung)	45 - 48 Tage	35 - 40 Tage

Nach Aufnahme durch den Zwischenwirt lösen Verdauungsfermente im Darm die Schutzmembran der Eier auf. Die so frei gewordene sechshakige Larve dringt durch die Darmwand und gelangt in die Mesenterialgefäße. Die weitere Verbreitung erfolgt analog des Abflusses der Mesenterialgefäße über die Vena portae in die Leber.

Die Leberkapillaren stellen für die weitere Verbeibung der Parasitenlarven einen ersten großen Filter dar. Hier bleibt nämlich ein Großteil hängen und entwickelt sich zu Finnen.

Ein beträchtlicher Teil der Onkosphären können jedoch diesen ersten Filter passieren und gelangen über Vena cava, Herz und die Arteria pulmonaris in die Lunge, die den zweiten großen Kapillarfilter darstellt.

Nur ein geringer Teil passiert auch diesen Kreislauf und kann in sämtliche Organe des Körpers gelangen.

Analog des Ausbreitungsweges sind Leber und Lunge die meist betroffenen Organe.

Durch engen Kontakt mit infizierten Hunden, die laufend Eier ausscheiden oder durch Aufnahme von kontaminierten Waldfrüchten, wie Beeren oder Pilzen, kann sich der Mensch infizieren.

Die Entwicklung im Menschen stellt einen Irrweg dar. Die von Zysten befallenen Organe eines Menschen sind

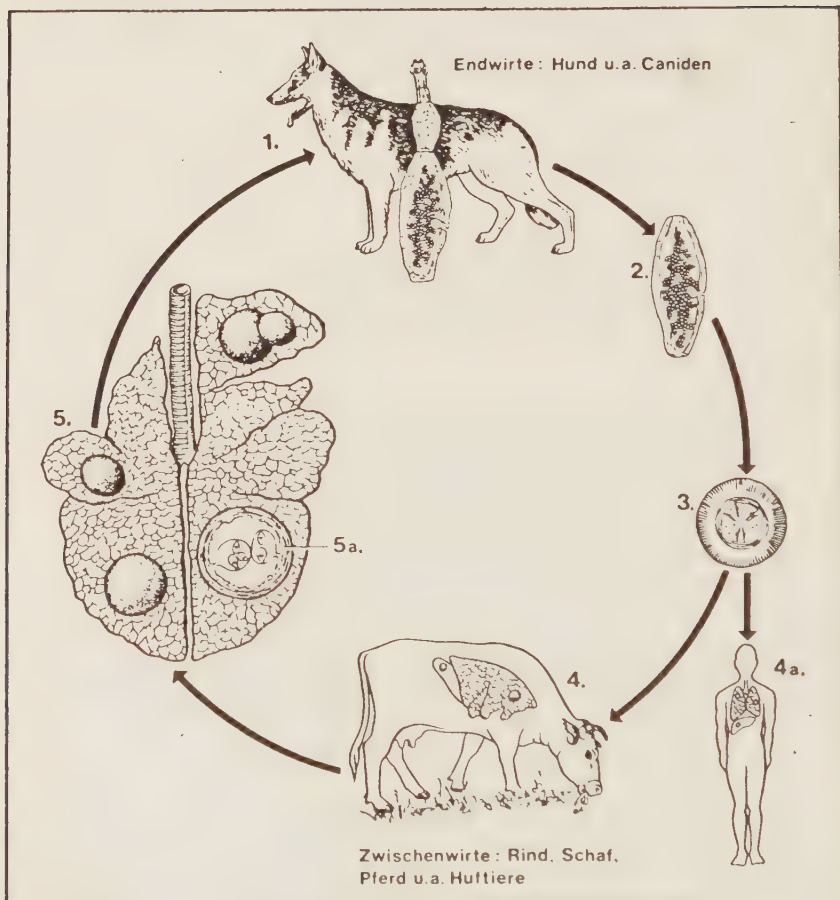
in der Regel für Fleischfresser wie Fuchs und Hund nicht erreichbar. Somit befindet sich der Parasit beim Tod des betroffenen Menschen in einer Sackgasse (36), (Abb. 1).

Nach der Absiedlung der Onkosphäre in einem Wirtsorgan (Leber, Lunge) entwickelt sich die Finne. Die unterschiedlich dicke oder dünne Blasenhaut ist weißlich und von eiförmiger oder kugeliger Figur. Meist ist die Finne prall gefüllt mit einer farblosen Flüssigkeit (Hydatide). Die Zystenwand des Parasiten selbst, die Endozyste ist von weicher, elastischer Konsistenz und besteht aus zwei Schichten. Die äußere genannt "Kutikula" besteht aus einer dickeren lamellären, elastischen Hülle. Die innere Schicht ist der eigentliche aktive Teil der Zyste und besteht aus einer delikaten Innenmembran der sogenannten Keimschicht oder dem Stratum germinativum. Als Abwehrreaktion des Wirtsorganismus wird um den Parasiten herum eine Wand aus fibrösem Bindegewebe gebildet, die "Adventitia" oder "Ektozyste" genannt wird. Je nach dem Umgebungsdruck des Wirtsorganismus verhält sich das Zystenwachstum, das im Verlauf von zehn bis fünfzehn Jahren oder auch schneller bis zur Kindskopfgröße erfolgen kann.

Die Zystenmembran ist selektiv permeabel und reguliert den Stoffaustausch zwischen Parasit und Wirt. Die von der Keimschicht gebildete Hydatidenflüssigkeit ist primär steril und hat Antigenwirkung.

ABBILDUNG 1

ENTWICKLUNGSZYKLUS DES ECHINOKOKKUS CYSTIKUS



1. E.CYSTIKUS PARASITIERT IM DÜNNDARM VOM HUND U.A. CANIDEN

2.PROGLOTTIS MIT EIERN

3.EI

4.RIND ALS ZWISCHENWIRT MIT LARVENSTADIEN (FINNEN) VON E.CYSTIKUS IN LUNGE UND LEBER

4a.MENSCH ALS „FEHLWIRT“ ANSIEDLUNG DER FINNEN VOR ALLEM IN LEBER U.LUNGE

5.RINDERLUNGE MIT FERTILEN FINNEN

5a.QUERSCHNITT EINER FERTILEN FINNE MIT BRUTKAPSELN U. KOPFANLAGEN (PROTOSKOLEZES)

Nach einigen Monaten beginnt die Keimschicht mit der Produktion von Brutkapseln, aus der sich wiederum Skolizes bilden, die sich ablösen können und dann als sogenannter Hydatidensand in der Zystenflüssigkeit schwimmen.

1 ccm ausgefallener Hydatidensand enthält ca. 400'000 Skolizes. Zusätzlich werden von der Hauptzyste neben Brutkapsel und Skolizes auch Tochterzysten gebildet, die ebenfalls in der Hydatidenflüssigkeit schwimmen und in ihrem Aufbau ähnlich der Hauptzyste sind, jedoch in der Regel Flüssigkeit ohne Skolizes enthalten (85, 86).

In etwa 25 % der Fälle kann es zu einem Stillstand bzw. Absterben oder zu einer Verkalkung der Zyste kommen (85).

Bei zunehmendem Größenwachstum werden auch zunehmend mehr Skolizes produziert (43). Jeder einzelne dieser Skolizes ist in der Lage bei Platzen der Zyste und Ergießen von Zystenflüssigkeit in das umgebende Gewebe (Peritoneum) eine neue Zyste auszubilden.

Der Entwicklungskreis schließt sich, wenn das Tier, dessen Organ mit einer E. Zyste befallen ist, geschlachtet wird oder stirbt und Hunde diese infizierten Schlachtabfälle fressen.

Die Finnenblasen werden dabei mechanisch zerstört, die zahlreichen Skolizes werden frei und wachsen

im Dünndarm des Endwirtes binnen vierzig Tagen zu geschlechtsreifen Bandwürmern heran.

Enchinokokkus alveolaris

Der Entwicklungszyklus des *E. alveolaris* unterscheidet sich von dem des *E. cysticus*.

Er hält sich bevorzugt im Dünndarm des Fuchses auf. Die mit dem Kot ausgeschiedenen Eier werden vornehmlich von kleinen Nagern (Mäuse) aufgenommen. Im Darm des Zwischenwirtes entwickelt sich die Onkosphäre, dringt durch die Darmwand und gelangt über die Blutbahn in die Leber, in der sich 98 % Onkosphären zur Finne entwickeln. Nur äußerst selten werden extrahepatische Primärabsiedlungen beobachtet (26, 100).

Zunächst entwickeln sich aus den Onkosphären kleine Finnen, die aus Bläschen mit Keimschicht und einer typischen chitinhaltigen Kutikula bestehen.

Durch äußere Sprossung wächst der Parasit karzinomartig in Form von unaufhaltsam kleintraubig wuchernden Bläschen in das Gewebe ein. Diese Bläschen sind stecknadel- bis erbsengroß und mit einer gelatinösen Grundsubstanz gefüllt. Selten kommt es zur Ausdehnung auf Mannskopfgröße.

Unter dem Mikroskop stellt sich die Echinokokkusmembran als eine feine, blättrige Schicht dar, die innen eine doppelte Keimschicht trägt. Durch immer

fortschreitende exogene Sprossung kann die Leberpforte eineengt werden und die Lebergrenze überschritten und benachbarte Organe infiltriert werden. Ein spontanes Absterben des polyzystischen Gebildes findet man nicht, es kommt jedoch zu Zerfallszonen im Inneren des Tumors, die mit trüber oder eitriger Flüssigkeit angefüllt sein können.

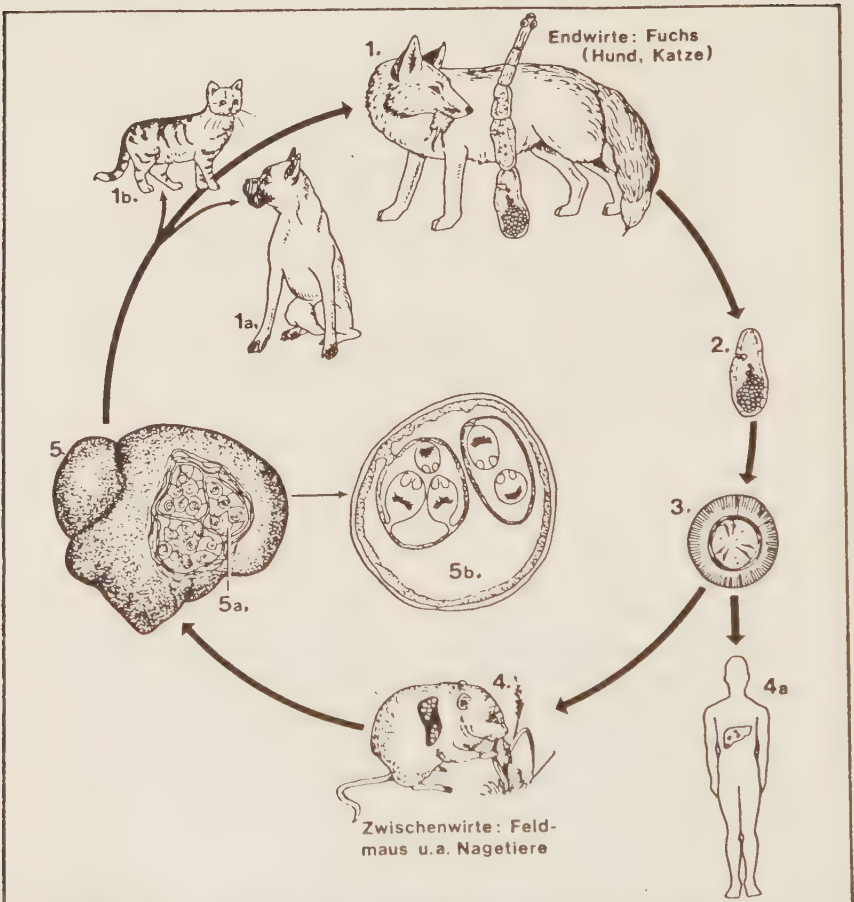
Der normale Entwicklungskreis schließt sich, wenn Füchse, die am Tage bis zu dreißig Feldmäuse fangen, solche vom Echinokokkus alveolaris infizierten Tiere fressen (64).

Die Infektion des Menschen kann nur sporadisch aus diesem Entwicklungszyklus Fuchs - Nager - Fuchs entstehen.

Nach den Erkenntnissen von VOGEL (97) zeigte sich, daß der Alveokokkus auch in Hunden und Hauskatzen ausreift. Diese Haustiere werden, wenn sie sich aus der freien Wildbahn durch den Fang finnentragender Feldmäuse infizieren zu gefährlichen Eierausscheidern. Abbildung 2 zeigt den Entwicklungszyklus vom Echinokokkus multilokularis (29, 97).

ABBILDUNG 2

ENTWICKLUNGSZYKLUS DES ECHINOKOKKUS ALVEOLARIS



1. ROTFUCHS ALS HAUPTENDWIRT FÜR E. ALVEOLARIS

1a. u. 1b. HUND U. KATZE SIND GELEGENTLICH TRÄGER DIESER BANDWURMS

2. PROGLOTTIS MIT EIERN

3. EI

4. FELDMAUS ALS ZWISCHENWIRT MIT FINNEN IN DER LEBER

4a. MENSCH ALS „FEHLWIRT“, ANSIEDLUNG DER FINNEN VORWIEGEND IN DER LEBER

5. MÄUSELEBER MIT FINNEN

5a. QUERSCHNITT EINER FINNE MIT EINZELBLÄSCHEN, BRUTKAPSELN U. KOPFANLAGEN

5b. EINZELBLÄSCHEN MIT KUTIKULARSCHICHT (AUßEN), KEIMSCHICHT (INNEN), ZWEI

BRUTKAPSELN UND DARIN ENTHALTENEN KOPFANLAGEN

1.3.0 Nomenklatur

Sowohl die Bezeichnung "Hydatide", die in der englischen Literatur fast ausschließlich Verwendung findet, als auch die Bezeichnung "Echinokokkus" stammen aus dem Griechischen. "Hydatide" bedeutet "Wassertropfen" oder "Wasserblase" und wurde etwa um 1800 von RUDOLPHI in Amsterdam für die Echinokokkose des Menschen eingeführt. "Echinokokkus" heißt "Igel-Beere" oder "Stachel-Kugel". Diese Bezeichnung wurde gewählt wegen der vielen kleinen Zysten, die Beeren oder Kugeln gleichen oder auf Grund der kleinen Haken, die im Labor wie Stacheln eines Igels am Kopf der Taenia E. imponieren.

Der Echinokokkus cysticus wird außerdem noch Echinokokkus granulosus (körnig), Echinokokkus hydatidosus, Echinokokkus unilukularis bezeichnet.

Der Echinokokkus alveolaris wird außerdem noch als Echinokokkus multilokularis bezeichnet. Die Bezeichnung alveolaris deutet auf den blättchenartigen vielkammerigen Charakter des Erscheinungsbildes hin. Die Bezeichnungen "Unilokularis" bzw. "Multilokularis" kommen von dem lateinischen Begriff "loculus" die Kammer und haben nichts mit dem lateinischen Wort locus (Ort) zu tun. So ist es verständlich, daß bei falscher Auslegung des Begriffes "multilokularis", diese Bezeichnung für den Echinokokkus cysticus verwendet wurde, wenn gleichzeitig Absiedlungen mehrerer Zysten aufgefunden wurden.

In dieser Arbeit wird einheitlich der Begriff Echinokokkus cysticus und Echinokokkus alveolaris verwendet.

1.4.0 Organlokalisationen

Echinokokkus cysticus

Entsprechend der Ausbreitung der Parasiten auf hämatogenem Wege ist die Leber das am meist betroffene Organ. Unter 1537 Fällen fand G.

MARANOS im Rotkreuz-Krankenhaus in Athen (Tab. II):

896	in der Leber
478	in der Lunge
75	im Abdomen
30	in der Milz
24	in der Niere
15	in den Muskeln
8	in den Knochen
8	in dem Pankreas
4	im Gehirn
1	in der Schilddrüse
1	in dem Mediastinum

Neuere Untersuchungen von HINZ (51) an 3836 Echinokokkusfällen im europäischen Mittelmeerraum zeigten jedoch, daß Leber und Lunge mit rund 44 % gleich häufig betroffen sind.

Es stellt sich heraus, daß in Jugoslawien, Spanien und Italien die Lungeninfektionen gegenüber dem Leberbefall überwiegen. Für unseren mitteleuropäischen Raum gilt für die Häufigkeit der Organlokalisationen des *E. cysticus* die Tabelle III nach DROLSHAMMER und ECKERT (29, 53):

Leber	62 %
Lunge	20 %
Milz	6 %
Haut und Muskulatur	3 %
Niere	2 %
Peritoneum	1,5 %
andere Organe	5,5 %

Echinokokkus alveolaris

Die alveoläre Echinokokkose manifestiert sich fast ausschließlich in der Leber. Betroffen ist, wie beim *Echinokokkus cysticus*, bevorzugt der rechte Leberlappen. Dies wird durch die Gefäßanatomie der Leber mit dem größeren Lumen des rechten Pfortaderastes erklärt (74). Es finden sich jedoch auch häufig Primärabsiedlungen, die ausschließlich den linken Leberlappen betreffen.

Extrahepatische Lokalisationen erfolgen primär außerordentlich selten. Nach WEGMANN (100) können dabei Milz, Diaphragma, Lunge, Mediastinum, Pleura, Niere, Gehirn und Knochen befallen sein. Daneben werden auch Sekundär-

absiedlungen, ähnlich denen eines Malignoms, beobachtet. Durch das infiltrative Wachstum können Parasitenanteile in umgebendes Gefäß- oder Lymphsystem eindringen und auf diesem Wege zu anderen Organen transportiert werden, in denen sie sich absetzen und entwickeln können.

1.5.0 Geographische Verbreitung

Echinokokkus cysticus

Der Echinokokkus cysticus oder granulosus ist weltweit verbreitet. Es wird zunehmend zu einer gesundheitlichen Geisel für viele Länder in allen Erdteilen, in denen intensiv Schaf- und Rinderzucht getrieben wird. In den außereuropäischen Ländern fehlen oft die schutzbringenden Maßnahmen wie Hygiene, Entwurmungskuren der Hunde und Fleischschau. Zudem spielt für die Infektionsrate auch die Lebensgewohnheiten der teilweise nomadisierenden Völker eine große Rolle (26).

Sehr hohe Infektionsraten finden sich in Südamerika. Uruguay nimmt mit 19,9 Erkrankungen auf 100'000 Einwohner eine Spitzenstellung ein. In gewissen ländlichen Gegenden sind über 40 % der Hunde mit Echinokokkus granulosus infiziert, 90 % der Schafe und 60 % der Rinder sind als Finnenträger Zwischenwirte des Parasiten.

Insgesamt geben Chile, Uruguay, Argentinien jährlich über 500'000 US Dollar für die Hospitalisierung von Echinokokkosepatienten aus.

Hohe Infektionsraten finden sich auch im Nahen Osten in der Türkei und im Iran. In Nordafrika besitzt Algerien eine Infektionsrate von 5,1 bis 6,1 pro 100'000 Einwohner.

In Ostafrika in Kenia sind 50 % der Schlachttiere Zwischenwirte für *Echinokokkus cysticus* (26,80). Im Nordwesten Kenias in der Provinz Turkana fungiert der Mensch als Hauptzwischenwirt für den *E. cysticus*. 15 % der Bevölkerung sind nach MANN von der Finne des *E. cysticus* befallen (26). Da bei den dort lebenden Nomaden Tote den eigenen Hunden, Schakalen und Hyänen zum Fraße überlassen werden, kann sich der Infektionszyklus schließen. Die Menschen infizieren sich wieder durch die mit dem Kot abgegangenen *E. cysticus* Eier an den Wasserlöchern, die von Mensch und Tier besucht werden.

Hohe Infektionsraten findet man auch in den Mittelmeerlandern Europas. Die höchste Infektionsrate mit 12,9 Fälle pro 100'000 Einwohner weist Zypern auf, gefolgt von Griechenland mit 7,5 bis 8,3 und Jugoslawien mit 3,7. Diese hohen Infektionsraten lassen sich durch die Lebensweise der lebensfrohen Bevölkerung erklären. Touristen im Landesinneren Griechenlands werden es immer wieder erleben, daß an Feiertagen spontane Schlachtungen neben den Straßen, auf Waldlichtungen und an

den Stränden erfolgen. Die Schlachtabfälle bleiben liegen und können so von den streunenden Hunden aufgenommen werden. Ähnlich verhält es sich in der Türkei, wo bei Opferfesten die Schäfer von überall her in die Städte kommen und jeder Hausinnenhof, jeder Balkon zur Schlachtstelle wird. Hierbei sind die Schlachtabfälle den Hunden leicht erreichbar (26).

Große Anstrengungen werden von der griechischen Gesundheitsbehörde unternommen, um die Infektionsrate einzudämmen. Auf den Inseln bahnen sich erste Erfolge an. Beispielhaft ist der Erfolg in der Bekämpfung des E. cysticus in Island. Dort wurde eine radikale Sanierung der vorher fast überall gegenwärtigen E.-cysticus-Krankheit erreicht. Durch strenge Bestimmungen über Fleischbeschau und Hundehaltung sowie durch allgemein verständliche Veröffentlichungen konnte die Erkankung in den Griff bekommen werden (26).

Hohe Infektionsraten weisen weiterhin die Mittelmeerländer Spanien, Frankreich und Italien auf.

Nach den Untersuchungen von THOMPSON und SMITH (93) in England, können Kamele oder Pferde Zwischenwirte werden. In England spielen Jagdhunde in der Echinokokkenepidemiologie eine wesentliche Rolle, da neben Wildaufbruch auch zystenhaltige Pferdeinnereien an die Jagdhunde verfüttert werden, die so mit 52 % eine sehr hohe Durchseuchungsrate haben.

Die Durchseuchungsrate der Hunde in der BRD durch *E. cysticus* ist nicht bekannt.

Nur bei ganz massiven Befall zeigen die Hunde Krankheitserscheinungen. Die abgehenden Endglieder sind sehr klein, sie werden oft von Hundehaltern nicht bemerkt.

Echinokokkus alveolaris

Im Gegensatz zu dem globalen Vorkommen des *E. cysticus* ist das Vorkommen des *E. alveolaris* auf einige endemische Gebiete eingeschränkt:

In Europa sind dies das südöstliche Frankreich, Süd-deutschland, insbesondere Baden Württemberg, Jura-gebiet und Alpengebiet sowie die nordöstliche Schweiz (64, 85) und Österreich (5). Im außereuropäischen Raum weist in der UDSSR Sibirien eine hohe Durchseuchungsrate auf. Starker Befall der Füchse und Schlittenhunde mit *E. alveolaris* wurde im polarnahen Gebiet in Alaska USA festgestellt (26). Hierbei zeigt sich jeder zweite Schlittenhund infiziert. Abbildung 3 zeigt das Vorkommen des *E. alveolaris* in Europa (90)

Ungeklärt ist bis jetzt warum das Vorkommen des *E. alveolaris* auf ein endemisches Verbreitungsgebiet begrenzt ist. Die notwendigen Wirte und Zwischenwirte für den Entwicklungszyklus finden sich auch außerhalb dieser Endemiegebiete.

ABBILDUNG 3

VORKOMMEN DES ECHINOKOKKUS ALVEOLARIS IN EUROPA



2.0.0 KLINISCHES ERSCHEINUNGSBILD UND DIAGNOSESTELLUNG

2.1.0 Allgemeine Symptomatik

Sowohl für den Echinokokkus cysticus wie auch für den Echinokokkus alveolaris gibt es keine typische Symptomatik. Somit ist die Diagnosestellung schwierig. Die Anamnese ist weitgehend unergiebig bezüglich der spezifischen Ätiologie. Bei Leberbefall stehen bei beiden Echinokokkusarten zunächst uncharakteristisch Inappetenz, Gewichtsabnahme, Fieber, Völlegefühl und Verdauungsbeschwerden im Vordergrund. Diese Beschwerden werden hervorgerufen durch die allmähliche Ausdehnung des Parasiten im Lebergewebe und Druck auf die umgebenden Organe wie zum Beispiel Magen und Duodenum. Anlaß für die später auftretenden Druckgefühle und Schmerzen im Bereich des rechten Hypochondriums ist die auf Grund des Größerwerdens des Parasiten auftretende Kapselspannung.

Im übrigen ist die Symptomatik stark von der Organlokalisation des Parasiten abhängig.

2.2.0 Organspezifische Symptomatik

Echinokokkus cysticus der Leber:

Bei oberflächlicher Lage der Finne gelingt es gelegentlich einen prall-elastischen Tumor im rechten Hypochondrium zu tasten. Bei Leberbe-

fall zeigen sich neben den oben erwähnten Symptomen drückende Schmerzen im rechten Oberbauch auch mit Ausstrahlung in die rechte Schulter (61,102). Der Ausfall des Leberparenchyms durch die Kompression der ständig wachsenden Zyste kann lange Zeit kompensiert werden. Regelmäßige Routine-Laboruntersuchungen zeigen so meist unauffällige Leberwerte (102). Die weitere Symptomatik hängt von der Lokalisation der Zyste in der Leber selbst ab.

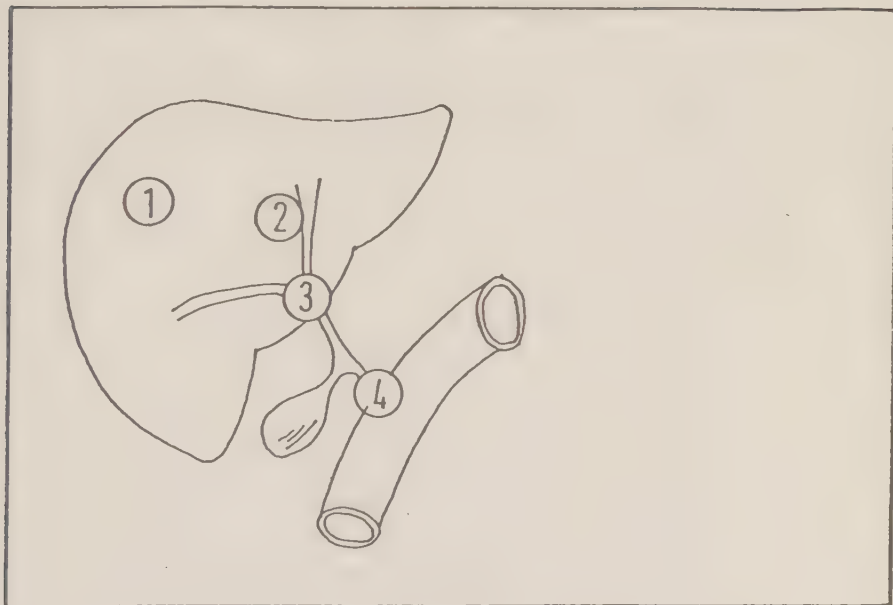
Nach AMMANN, AKOVBIAHITZ und ECKERT (3, 5, 30) kann man in der Symptomatik vier Typen des Beschwerdebildes unterscheiden, die abhängig sind von Lage und Größe des Echinokokkenherdes und dessen Beziehung zum Hauptgallengangsystem. Abbildung 4 zeigt die Symptomatik bei Leberechinokokkus (5).

Die Symptomatik bei weiter fortgeschrittenem Wachstum der Echinokokkuszysten kann man nach GÖTGEMANN wie folgt zusammenstellen (46):

1. Eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit und atemabhängige Schmerzen bei E. cysticus, die dem Zwerchfell adhären sind.
2. Mechanischer Ikterus und/oder Schübe sekundärer Cholangitis bei umschriebener Verlegung größerer Gallengangsabschnitte.
3. Kompression und Verlagerung des Magens besonders durch im linken Leberlappen gelegene Zysten. Verlagerung oder Impression des Duodenums durch Zysten im rechten Leberlappen.

ABBILDUNG 4

SYMPTOMATIK BEI LEBER-ECHINOKOKKOSE



- ① KEINE ODER ATYPISCHE SYMPTOME, EV. HEPATOMEGALIE (TUMOR)
- ② CHOLESTASE ± „CHOLELITHIASIS“
- ③ VERSCHLUSSIKTERUS ± KOMPLETT
- ④ VERSCHLUSSIKTERUS ± KOMPLETT + PANKREATOPATHIE

4. Kaudalverdrängung der Niere, Kompression der Vena cava und der Nierenvenen und dadurch bedingte vaskuläre Schrumpfniere.
5. Portale Hypertension durch Druck der Zysten auf die Pfortader mit Ösophagusvarizen, Caput medusae und Aszites.

An Komplikationen bei E.-cysticus-Befall der Leber werden beschrieben (46):

1. Einbruch in die Gallenwege mit Ikterus und Koliken.
2. Durchbruch in den subphrenischen Raum mit subphrenischem Abszess.
3. Sekundär eitrige Superinfektion der Zysten (Coli, Strepto- oder Staphilokokken).
4. Ruptur von Leberzysten durch das Diaphragma in den Thoraxraum unter dem Bild eines Lungenabszesses.
5. Zystenruptur und Aussaat von Scolices in den Abdominalraum. Hierbei Möglichkeit des Auftretens eines anaphylaktischen Schocks sowie diffuse Peritonialechinokokkose mit Peritonitis.

Echinokokkus alveolaris

Im Gegensatz zu Malignomen bleibt beim E.-alveolaris-Befall der Leber der Allgemein- und Ernährungszustand relativ lange gut erhalten (3, 5, 30). Müdigkeit, Abgeschlagenheit sind die ersten Symptome. Langsame Le-

bervergrößerung und Milzvergrößerung treten ein. Es erfolgt ein schleichender Übergang zur Leberparenchymdestruktion und damit zum Haut- und Konjunktivalikterus mit Jucken und dyspeptischen Beschwerden, gelegentlich Fieber und Schüttelfrost (90).

Es kommt jedoch auch vor, daß aus relativem Wohlbefinden heraus innerhalb kurzer Zeit ein starker Ikterus auftritt mit entsprechenden klinischen Beschwerden (85). Wenn es erst einmal zu einem Ikterus gekommen ist, so hat der Parasit meist die abführenden Gallenwege so ummauert, daß der Patient operativ nicht mehr kurabel ist (46).

Die Komplikationen beim Leberbefall des *E. alveolaris* stellen sich wie folgt dar (90):

1. Aggressives, infiltrierendes Wachstum in die Nachbarorgane (Verhalten wie ein Malignom).
2. Intrakanalikuläre Granulombildung in den Gallengängen: Verschlußikterus; in den Pfortaderästen: Ösophagusvarizen.
3. Degeneration der zentralen Anteile des parasitären Tumors: Nekrose und Erweichung.
4. Infektion zentraler Nekrosen des Parasiten: Abszedierung.
5. Hämatogene und lymphogene Metastasierung in die Lunge und in das Gehirn.

Echinokokkus cysticus der Lunge

Im Vordergrund stehen Druckgefühl und Fremdkörpergefühl in den befallenen Lungenflügeln. Über 80 % der Patienten klagen über Husten, 58 % geben Schmerzen im befallenen Lungenteil an und bei 50 % werden Hämoptysen gefunden. Diese sind oft vergesellschaftet mit positivem Sputumbefund, Fieberschüben und Nachtschweiß.

In manchen Fällen zeigt sich auch ein völlig asymptomatischer Verlauf, wobei die Patienten über keinerlei Beschwerden geklagt hatten und die Diagnose durch eine Röntgenreihenuntersuchung gestellt wurde. Hierbei finden sich dann verkalkte und abgestorbene Zysten (96).

Durch den E. cysticus-Befall der Lunge kann es zu folgenden Komplikationen kommen:

1. Kompression: Herz, Lunge, Gefäße, Atelektase, Infektion, sekundäre Bronchiektasen.
2. Perforation: In den Bronchialbaum mit bronchogener Aussaat, in die Pleurahöhle mit Entwicklung eines Pneumo-, Hydro- oder Pyothorax, in die Pulmonalvene mit tödlichen Embolien.
3. Infektion: Entwicklung eines Lungenabszeß, chronische Pneumonie durch Kommunikation mit dem Bronchialsystem (96).
4. Schwere anaphylaktische Schockzustände mit Ausschwemmung von Zystenflüssigkeit in den Pleuraum (2).

Andere Organlokalisationen

Bei Absiedlung der E.-Zysten in anderen Organen ist das klinische Erscheinungsbild ganz von der Organsymptomatik geprägt.

Auf diese Weise können die E.-Zysten in den einzelnen Organen raumfordernde Prozesse simulieren, benachbarte Organe durch Kompression beeinträchtigen und große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Neben dem nicht so seltenen Befall der Milz und der Niere werden über Lokalisationen im Bereich des Herzens (14) sowie über Befall der Geschlechtsorgane (13, 107) berichtet.

Neben ophthalmologischen Symptomen bei Befall der Orbita und subretinalen Befall (53) können durch den E. cysticus auch neurologische Symptome entstehen, wie zum Beispiel durch eine zervikomediastinal gelegene E.-Zyste, die die Symptomatik eines Bernhard-Horner-Syndroms aufwies (23). BARRUCAND (12) berichtet über 21 Fälle im encephalocranialen Bereich meist unter dem Symptom der intracranialen Drucksteigerung und Auftreten einer Hemiplegie sowie über 11 Fälle bei vertebromedullärer Lokalisation der E.-Zysten mit Symptomen mit Nachahmung eines Cervikal- oder Lumbalsyndroms bis hin zur Paraplegie.

Auch am Bewegungsapparat und Skelettsystem finden sich E.-Zysten, die unterschiedliche Symptomatik verursachen.

So lassen Schwellungen im subkutanen Fettgewebe zum Beispiel an ein Lipom denken (eigener Fall), Absiedlungen im Knochenbereich, die bei vielen Autoren beschrieben werden, zeigen die Symptome von osteolytischen Tumoren. E.-Zysten im Bereich der Wirbelkörper (bevorzugter Sitz dorso-lumbal und lumbal) können Bandscheibenprolaps und Protrusions-symptomatik nachahmen (55). Schwere Destruktionen im Bereich des Humerus, des proximalen Femurs und der Tibia werden in der Literatur erwähnt (16, 22, 60, 76).

2.3.0 Untersuchungsmethoden

Laboruntersuchungen

Routinelaboruntersuchungen: Diese weisen im Prinzip nur unspezifische Veränderungen auf. Meist findet sich eine BSG-Beschleunigung.

Eine Eosinophilie bei über 50 % der Patienten wird in der Literatur angegeben (18, 46, 47).

Je nach Organbefall lassen sich organspezifische Labortests durchführen. Dies kann insbesondere bei dem häufigen Leberbefall erfolgen.

Je nach Lokalisation der E.-Zyste in der Leber und nach Grad der Durchdringung des Organs und nach Art des Wachstums der E.-Zyste können

erhöhte Werte für die Transaminasen so wie für das Bilirubin und die alkalische Phosphatase gefunden werden, insbesondere wenn eine Verlegung der ableitenden Gallenwege durch Kompression oder Ummauerung durch den Echinokokkus besteht.

Serologische Methoden. Der Intrakutantest nach CASONI: In den endemischen Gebieten des *E. alveolaris* bis vor kurzem noch ein sehr gebräuchlicher Test. Er beruht auf der Antigeneigenschaft des Echinokokkus.

Es werden 0,1 bis 0,2 ml sterilisiertes Echinokokkusantigen an die Volarseite des Unterarmes streng intrakutan injiziert.

Bei Befall des Organismus mit Echinokokkus tritt eine allergische Hautreaktion am Ort der Injektion auf.

Die Frühreaktion mit Quaddelbildung und Pseudopodien und hochrotem Hof mit mehreren Zentimeter Durchmesser erscheint schon nach wenigen Minuten und spricht eher für das Vorliegen eines *E. alveolaris*.

Die Spätreaktion nach 24 Stunden mit subkutanem Ödem von etwa 5 cm Durchmesser, Hautrötung, jedoch ohne Druckempfindlichkeit tritt nach 24 Stunden auf und spricht meist für das Vorliegen eines *E. cysticus* (64, 43, 26).

Der Test ist jedoch nicht hundertprozentig spezifisch, da auch positive Ergebnisse bei Befall des Organismus *Taenia saginata* und mit anderen Zystoden aufweist.

Das Prinzip des Tests beruht darauf, daß durch

Injektion von Antigen in die Haut zytophile Antikörper (allergische Reaktion vom Soforttyp) oder sensibilisierte Lymphozytenreaktionen (vom Spättyp) nachgewiesen werden.

Die Empfindlichkeit wird mit 80 bis 95 % bei verschiedenen Autoren angegeben (26).

Bei Verwendung eines Antigens mit zu hohem Proteingehalt (über 100 μ gN/ml) können 30 bis 40 % der Probanden falsch positiv reagieren (KARGAN 1968, WISSLER 1968). Einheitlich lassen sich die Ergebnisse bewerten, da in den einzelnen Labors verschiedene Antigene zur Anwendung gelangen und die Techniken nicht international standardisiert sind (ECKERT, WISSLER 1978).

Ein wesentlicher Nachteil der Methode ist, daß durch die Injektion des Antigens, die Produktion humoraler Antikörper stimuliert wird (HULT 1973), so daß spätere serologische Untersuchungen positiv ausfallen können.

Der Intrakutantest sollte aus diesen Gründen gegenüber den serologischen Untersuchungen zurückstehen. Außerdem besteht bei ihm noch die Gefahr einer allergischen Allgemeinreaktion (ECKERT 1976).

Wenn die anderen serologischen Untersuchungen bei dringendem weiterbestehendem Verdacht auf Echinokokkose negativ verlaufen, so ist die Anwendung des Cassonitestes indiziert, wobei dann ein positives Ergebnis erfolgen kann.

Die Komplement-Bindungsreaktion nach Weinberg
Gedini

Zur Durchführung des Tests wird Hydatidenflüssigkeit verwendet, die tierischen Ursprungs ist, wobei für die beiden Echinokokkusarten möglichst artspezifische Reagenzien verwendet werden sollten. Zum Nachweis des Echinokokkus cysticus eignet sich zum Beispiel Antigen Hoechst oder Extrakt aus Zystenmembranen (73).

Die Komplement-Bindungsreaktion kann bei 40 bis 93 % der Echinokokkus-cysticus-Fälle positive Ergebnisse aufweisen, wenn die Kapsel des Echinokokkus durchlässig ist.

Beim Echinokokkus alveolaris eignet sich ein alkoholischer Extrakt von getrockneten und zerriebenen Bläschen, die viele Scolizes enthalten. Solches alveoläres Antigen kann zum Beispiel a, Bernhard-Nocht-Institut in Hamburg bezogen werden. Positive Reaktionen werden mit 50 % angegeben. Ein negativer Ausfall der Komplement-Bindungsreaktion bei beiden Echinokokkusarten spricht nicht gegen das Vorliegen einer Echinokokkose (61).

Wichtig ist, daß bei Vorliegen einer Leberzirrhose oder

eines Leberzellkarzinoms die Komplement-Bindungsreaktion positiv ausfallen kann (46).

Die Komplement-Bindungsreaktion bleibt allerdings nur solange positiv, so lange noch eine lebende Echinokokkuszyste im Wirtsorganismus vorhanden ist. Nach operativer vollständiger Entfernung einer E.-Zyste wird die Komplement-Bindungsreaktion nach etwa vier bis sechs Monaten negativ. Gleichbleibende oder ansteigende Titer geben einen Hinweis auf das weitere Vorliegen einer Echinokokkusabsiedlung oder auf ein Rezidiv.

Somit eignet sich die Komplement-Bindungsreaktion gut zur Kontrolle nach operativen Eingriffen (61).

Der indirekte Hämagglutationstest und der indirekte Immunfluoreszenztest stellen wesentlich empfindlichere Untersuchungsmethoden dar. In rund 85 bis 95 % der Fälle (30) kann hiermit die Echinokokkose diagnostiziert werden. Die Zahl falsch negativer oder falsch positiver Ergebnisse ist sehr gering.

Bereits Titerwerte bei der indirekten Hämagglutation von 1/128 weisen schon mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine Echinokokkose hin. Titer ab 1/1000 sind beweisend. Bei Titern von unter 1/128 muß durch mehrmalige Einsendung von Blut die Diagnose bestätigt oder endgültig als nicht zutreffend gesichert werden,

so wie weitere klinische Untersuchungen durchgeführt werden (27).

Niedrigere Titer wurden bei Lungenbefall, höchste bei Befall der Peritonealhöhle gefunden. Die Titerhöhe bei Befall der Leber lag zwischen diesen Werten (32, 73).

In kombinierter Anwendung des indirekten Hämagglutinationstestes und des indirekten Immunfluoreszenztestes wurde im Vergleich versucht, Aussagen über die Art des Echinokokkus (alveolaris oder cysticus) machen zu können.

Zwischen der Größe der Echinokokkuszystikusbilse und der Titerhöhe fand DISKO keinen signifikanten Zusammenhang. Bei Befall mit E. alveolaris dagegen stellte er eine positive Korrelation zwischen Ausdehnung des Tumors und der Titerhöhe fest.

Für sämtliche serologischen Untersuchungsmethoden scheint erst nach drei bis vier Monaten nach einer Echinokokkeninfektion ein positiver Ausfall möglich, wie Tierexperimente zeigten (32).

Röntgenuntersuchungen: Thoraxübersichtsaufnahmen in zwei Ebenen und Abdomenübersichtsaufnahmen nehmen einen wichtigen Platz in der Diagnostik der Echinokokkose ein.

Der E. cysticus verursacht oftmals bei Leberbefall einen Zwerchfellhochstand rechts sowie intrahepatische, relativ scharf begrenzte, rundliche Aufhellungen, die sich in der Abdomenleeraufnahme darstellen. Bei Verkalkung der Zystenwand imponieren scharfbegrenzte, manchmal doppelkonturierte Ringe (sogenannte Eier-schalenzysten) (46, 73). Bei Lungenbefall zeigt die Thoraxaufnahme Rundschatten, die differentialdiagnostisch Schwierigkeiten gegenüber der Abgrenzung eines Malignoms bereiten. Infizierte Zysten können den Eindruck eines Lungenabszesses erwecken (90).

Beim Vorliegen eines E. alveolaris in der Leber zeigt sich fast regelmäßig ein Zwerchfellhochstand in der Lungen- oder Abdomenübersichtsaufnahmen. Intrahepatische, traubenförmige oder spritzerartige Verkalkungen sind ein wertvoller diagnostischer Hinweis.

Bei Lungenmetastasen zeigt sich ein vielfältiges Bild mit kleinen Herden, wie bei der Miliartuberkulose, außerdem können Zerfallshöhlen sich darstellen oder rasch wachsende Knoten entdeckt werden.

Weitere diagnostische Aussagen über Ort und Lokalisation des Parasiten lassen sich durch Kontrastmitteldarstellung wie zum Beispiel das i. V. Cholecyst-cholangiogramm machen, wobei die Unterscheidung einer verkalkten parasitären Zyste von der kalkig inkrustierten Wand der sogenannten Porzellan gallenblase oder eines isoliert verkalkten Gallenblasendivertikels

getroffen werden kann (46). Von einigen Autoren wird als unerläßliche Operationsvorbereitung die Cholangiographie gefordert (3, 46). Wichtige Untersuchungsmethoden werden in den meisten modernen Arbeiten in angiographischer Darstellung gesehen (89). Cöliakographie und Hepatikographie geben Aufschlüsse über Größe der Zyste durch bogenförmige Ausspannung der intrahepatischen Gefäße mit gelegentlichen hyperämischen Randsaum beim E. cysticus (89).

Der E. alveolaris macht hierbei Schwierigkeiten in der Unterscheidung zum Malignom. Wie bei diesen zeigen sich Stenosen und Verschlüsse und atypische Arterien, wobei arteriovenöse Shunts doch meist fehlen (46). Bei dieser Untersuchung läßt sich noch als wichtiges Moment in der venösen Phase erkennen, ob ein Einbruch oder eine Stenosierung der Vena portae oder Vena cava vorliegt.

Computertomographie: Sehr gute Information über Ausdehnung, Lokalisation und damit auch Art des Echinokokken liefert die Computertomographie. Sie sollte bei schwierigen Indikationsüberlegungen wie zum Beispiel, ob überhaupt noch Operabilität besteht durchgeführt werden.

Szintigraphie: Sie ist eine für den Patienten sehr schonende Untersuchungsmethode mit großem Aussagewert.

Bei Befall mit *E. cysticus* zeigen sich scharf begrenzte Speicherungsdefekte. Im Gegensatz dazu zeigen sich bei *E.-alveolaris*-Befall nur unscharf begrenzte Speicherungsrarifizierungen, die die Unterscheidung zum Malignom schwer machen.

Ähnliche scharf begrenzte Speicherungsrarifizierungen bei *E.-cysticus*-Befall werden in Lunge, Milz, Niere und Gehirn gefunden.

Mit szintigraphischen Untersuchungen können *E.-Zysten* bereits bei einer Größe von 2 bis 3 cm festgestellt werden. Wertvoll ist die Darstellung in zwei Ebenen.

Ultraschall-Untersuchungen: Die Sonographie ist eine den Patienten nicht belastende, sehr aussagekräftige Untersuchungsmethode. Sie ist besonders geeignet, flüssigkeitsgefüllte Hohlräume wie Zysten nachzuweisen. Es lassen sich schon 2 cm große Zysten ebenso wie gekammerte Hohlräume darstellen. Die Untersuchungsmethode gibt die Möglichkeit sich präoperativ über Größe und genauen Sitz der zu entfernenden Zyste zu orientieren. KOISCHWITZ (57) konnte unter 35 *E. cysticus* Fällen schon 22 allein durch den sonographischen Befund diagnostizieren. Die Erscheinungsbilder in der Befunderhebung klassifizierten sich in drei Typen.

Typ 1 stellt eine runde, glattbegrenzte, flüssigkeitshaltige Zyste dar, die echofrei ist.

- Typ 2 Darstellung einer Zyste in einer Zyste oder in der Zyste bizzarres Zystenkonglomerat, wobei sich sonographisch häufig polyedrische, begrenzte Strukturen, die durch steakartige oder gitterartige Wände getrennt scheinen, darstellen. Diese Erscheinungsbilder erhält man bei bereits entwickelten Tochterblasen und bei zahlreichen Tochterzysten.
- Typ 3 Stellt nach sonographischen Kriterien eine heterogene Struktur dar mit sowohl zystischen als auch soliden Anteilen. Dies ist der Fall bei bereits abgestorbenen und teilweise verkalkten Zysten in die Granulationsgewebe des Patienten eingedrungen ist.

Beim E. alveolaris-Befall fanden sich keine für den Parasiten sonographisch typische Kriterien. Das Erscheinungsbild gleicht weitgehend soliden oder nekrotisierenden malignen Lebertumoren.

Endoskopische Untersuchung: Beim Befall der Leber können durch laparoskopische Untersuchungen bei oberflächlicher Lage des Parasiten Aussagen über Art, Ausdehnung und Lokalisation des Echinokokkus gemacht werden. Der E. cysticus zeigt eine glatte aus der Leberoberfläche herausragende, meist weißlich kugelige Gestalt, der E. alveolaris zeichnet sich durch höckrig unscharf begrenzte Oberfläche ähnlich eines Malignoms aus (69). Beim E. cysticus

verbietet sich die Probepunktion zur Entnahme einer PE wegen der Gefahr des Ausschwemmens von Tochterblasen und der Gefahr des Auftretens eines anaphylaktischen Schocks. Beim *E. alveolaris* stehen unterschiedliche Auffassungen über die Gefährlichkeit einer PE. Nach LÜDIN (64) besteht keine Gefahr einer Anaphylaksie und einer Gefahr des Ausschwemmens von Scolizes. Andere Autoren verbieten die Punktion beider Echinokokkusarten prinzipiell. Es steht jedoch fest, daß der *E. alveolaris* im Menschen weit weniger Scolizes entwickelt als in seinem natürlichen Zwischenwirt.

Weiterführende diagnostische Aussagen können durch Endoskopie (Duodenoskopie und Bronchoskopie) getroffen werden.

2.4.0 Therapeutische Möglichkeiten

Chirurgische Therapie

Auf Grund der Art und des Verhaltens des Parasiten ist die Therapie der Wahl bis heute chirurgisch. Das Vorgehen richtet sich nach der jeweiligen Art des Parasiten und ist darin grundsätzlich unterschiedlich.

Der Echinokokkus cysticus der Leber:

Nach Abklärung der Größe, der Lokalisation und der Anzahl der Zysten sowie der Grad ihrer Verkalkung, richtet sich nach oben aufgeführten Untersuchungen das operative Vorgehen (3).

Oberstes Gebot bei der chirurgischen Behandlung des E. cysticus, ist es unbedingt zu vermeiden, daß Zysteninhalt austritt und so eine sekundäre Echinokokkose mit oder ohne anaphylaktische Reaktion erfolgt (85, 86). Durch das chirurgische Vorgehen soll folgendes erreicht werden (3):

1. Abtötung oder Sterilisation des Parasiten
2. Entfernung des Parasiten
3. Sanierung der Resthöhle
4. Behandlung der Schäden an Nachbarorganen und Geweben

Zu 1. Um einen ausreichenden Überblick zu haben, erfolgt beim E. cysticus der Leber ein großzügiger Rippenbogenrandschnitt. Häufig sind Adhäsionen durch den Parasiten selbst oder durch vorausgegangene Operation (Cholezystektomie) vorhanden. Nach Darstellung des Echinokokkus in der Leber wird die Bauhhöhle sorgsam abgestopft zur Vermeidung einer Kontamination mit Scolizes bei der Zysterpunktion und Absaugung. Die Zystenflüssigkeit wird aspiriert und in die Zystenöhlung ein Desinfizenz installiert. Früher wurde Formalin angewendet, daß aber um Wirkung zu haben, in der Zyste eine Konzentration von 2 % betragen mußte. Neuerdings werden Silbernitrat 0,5 %ig und 20 %ige NaCl-Lösung verwendet. Eine vernünftige Punktionsaussaugung ist jedoch nicht immer möglich, da die Zysten oft in sich gekammert sind

und dicken klebrigen Inhalt vorweisen, der sich nicht absaugen läßt (46).

Eine für die *E. cysticus*-Behandlung interessante Variante entwickelte SAIDI (83). Er wendet mit Erfolg einen "Gefriertrichter" an, der es gestattet, das Operationsfeld völlig steril abzdichten, wobei dann die Endozyste ohne Schwierigkeiten entfernt werden kann, ohne daß Zystenflüssigkeit das Operationsfeld infiziert und eine Sekundärechinokokkose produziert wird.

- Zu 2. Wenn die Lokalisation der Zysten in der Leber es erlaubt, ist die Enukleationsresektion anzustreben. Hierbei wird die Zyste einschließlich der Parasitenmembran aus der Wirtskapsel enukleiert. Der Vorteil dieser Methode ist, daß bei Belassen der Adventitia die Blutungen aus der Leber geringer sind.

Oft ist jedoch durch Verschwiellung eine glatte Enukleation nicht möglich. Deshalb erfolgt die Exstirpation der Zyste in toto einschließlich der Adventitia (Pericystektomie). Hierbei muß sorgfältig präpariert werden und hart an der Kapsel vorgegangen werden, um Blutungen aus angespannten Lebervenen und Pfortaderästen zu vermeiden. Manchmal muß man in der Nähe große Gefäße wegen der Gefahr von größeren Blutungen die Wirtskapsel partiell belassen (85).

Bei multiplen Zysten mit Übergreifen auf Lebersegmente und Leberlappen in der Nachbarschaft können atypische Leberresektionen notwendig werden. Das chirurgische Vorgehen gestaltet sich nach GÜTGEMANN (46) so, daß man nach Inzision des über der Leberzyste ausgewallten Leberparenchyms mit der Hand der Zystenwand folgt, dann dabei das Parenchym zerquetscht und die dabei fühlbaren stärker angespannten Gefäße und Gallengangsstrukturen zum Leberparenchym hin mit gebogenen Klemmen abklemmt, um sie danach scharf zu durchtrennen und zu unterbinden (94).

Manchmal ist eine vollständige Zystenentfernung nicht durchführbar, da Verbindung der Zystenwand mit Hilusstrukturen oder mit großen Gefäßen besteht. Dann wird die Zyste durch Resektion der Membran, soweit das gefahrlos möglich ist, und durch Auskratzen der Wandreste vom Inneren der Zyste her ausgeräumt.

Einige Autoren waschen die Wundhöhlung unter Sicht nochmals mit 0,5 %iger Silbernitratlösung und danach mit physiologischer Kochsalzlösung aus (26).

- Zu 3. Die Sanierung der Wundhöhle sollte durch Ligaturen und Umstechungen nach peinlicher Blutstillung erfolgen. Gallengangs fisteln aus dem Parenchym

müssen beachtet werden. Tiefgreifende atraumatische Chromcatnähte sollen die Leberwunde verkleinern. Viele Autoren fordern die Durchführung eines intraoperativen Cholangiogramms bei Verdacht auf Verletzung oder Behinderung des Gallenabflusses.

Ist die Wundhöhle in der Leber zu groß, ist eine bewährte Methode den Defekt mit Netz zu plombieren (66).

Der Echinokokkus cysticus der Lunge:

Die chirurgische Therapie der cystischen Lungenechinokokkose ist im wesentlichen nicht so schwierig wie die der Leber. Hierfür kommen zwei Methoden in Frage:

1. Die Perizystektomie (Entfernung der Zyste im geschlossenen und entleerten Zustand mit Totalverschluß der Zystenhöhle). Dieses Verfahren soll den Vorzug haben bei Jugendlichen bis etwa zum zwölften Lebensjahr oder dann, wenn die Zyste nicht verkalkt ist und gut zugänglich ist.
2. Die Totalexstirpation ohne Eröffnung der Zyste durch Segmentresektion oder Lobektomie. Diese Operationsmethode findet Anwendung bei Erwachsenen mit größeren Zysten, sowie bei kleineren Zysten, die derbfibröse Wandungen haben. Je nach Größe und Ausfall der funktionsfähigen Lungenskapazität sollte die Segmentresektion oder die Lobektomie durchgeführt werden (96).

Wenn auf Grund der Größe der Zyste die Punktion der Flüssigkeit notwendig werden sollte, sollte man hierzu möglichst hypertone NaCl-Lösung und nicht Formalin verwenden. Durch Formalin wird das Alveolar- und das Flimmerepithel der Bronchien stark beschädigt (86, 96).

Befall anderer Organe:

Bei Milzbefall bereitet die Exstirpation des Organs keine Schwierigkeiten. Aus der Niere kann der E. cysticus oft ohne größere Schädigung des umgebenden Parenchyms entfernt werden. Es ist jedoch auf Grund der Größe und des bereits vorhandenen Schadens gelegentlich die Nephrektomie erforderlich. Spezielle Schwierigkeiten verursachen operationstechnisch oft die Echinokokkuszysten im Skelettsystem. Anscheinend wachsen durch den umgebenden höheren Gewebedruck die Zysten des E. cysticus zu einer Vielzahl kleinster Zysten, die nur in lockerem Zusammenhang stehen an und zerstören das Knochengewebe wie ein osteolytischer Tumor. Pathologische Frakturen und große Defekte sind die Folge. Wenn der Parasit radikal ausgeräumt werden muß, ist es hierbei dann oft notwendig, das ganze knochenchirurgische, therapeutische Spektrum, angefangen von der Osteosynthese bis zu der Anlage eines autogenen Knochenspins oder gar Endoprothetik, einzusetzen (16, 72, 79).

Echinokokkus alveolaris:

Der große Unterschied in den Behandlungsmöglichkeiten des Echinokokkus alveolaris zu den vielfältigen Möglichkeiten des relativ benignen E. cysticus besteht darin, daß der E. alveolaris eine infiltrativ und invasiv wachsende Ausbreitung ähnlich eines Malignoms hat und bei ihm keine Trennlinie zwischen erkranktem und gesundem Gewebe in Form einer Kapsel auftritt. Deshalb muß der E. alveolaris im gesunden Gewebe (en bloc) entfernt werden. Dies bedeutet, es muß eine Leberresektion durchgeführt werden, die falls möglich, als Hepatolobektomie erfolgt (64).

In der Sowjetunion erkannten die Chirurgen die Notwendigkeit der Leberresektion früh und hatten zwischen 1912 und 1959 bereits annähernd 80 solche Resektionen durchgeführt (87). Hierbei gelingt es aber relativ selten, den Tumor radikal zu entfernen. Zum Zeitpunkt der Krankheitsmanifestation ist der E. alveolaris, wie die Erfahrung lehrt, bereits chirurgisch inkurabel (46).

Da es jedoch durch das weite infiltrative Wachstum zur Ummauerung der Leberpforte kommt, ist die operative Revision indiziert, wenn ein Verschlüßikterus vorliegt, und die Leberfunktion noch kompensiert ist. In diesen Fällen können nur noch Palliativoperationen durchgeführt werden, die das Ziel haben:

1. Den Parasiten soweit wie möglich zu resezieren
2. Den Gallenabfluß wieder zu gewährleisten oder herzustellen
3. Die Zerfallshöhlen zu drainieren
4. Eventuell Shuntoperationen zur Behebung der portalen Hypertension (46, 85) durchzuführen

Die Leberresektionen sind große, schwere Eingriffe mit hohem Blutverlust. Um den Blutverlust so niedrig wie möglich zu halten, bewährt sich die bereits erwähnte Methode, das Lebergewebe mit den Fingern zu zerquetschen und angespannte Gefäße abzuklemmen, danach abzubinden und zu durchtrennen (46, 94).

Die Wiederherstellung des Gallenabflusses ist oft außerordentlich schwierig, da der Verschuß von den Parasitenmassen umwuchert liegt. Eine Hilfe stellt hier die intraoperative Cholangiographie dar, die darüber Aufschluß gibt, ob überhaupt noch ein anastomosierungsfähiger Gallengang existiert. Als weitere Möglichkeit bleibt noch das Anlegen einer Hepato-jejunostomie nach GOIBRAND, wobei eine direkte Anastomose eines Gallenganges im Parenchym nach der keilförmigen Leberresektion vorgenommen wird (64).

Die operative Intervention ist trotz aller Schwierigkeiten sinnvoll, da auch unvollständige Tumorentfernungen bei variabler Parasitenexpansion eventuell mehrjährige beschwerdearme Übergangszeiten ermöglichen.

Konservative Therapie

Obwohl die Echinokokkose eine der gefährlichsten Helmintheninfektion ist, gelang es bisher nicht, ein entsprechendes Mittel für die konservative Behandlung zu finden.

Versuche mit Kohlehydratdiät, Insulindiät und Kaliuminjektionen zeigten keinen Erfolg. Weitere medikamentöse Versuche wurden unternommen mit Quecksilberchlorit, Kalamatt-Tinktur, Atoxil, Brechweinstein und Lipiodol (59, 85). KIRCHMEIER veröffentlichte 1926 einen Fall einer Sakralechinokokkose, die er mit Neosalvarsan erfolgreich behandelt zu haben glaubte.

1951 gelang es GARCIA (38) eine vermizide Substanz zu finden, die Zystenhäute durchdringen konnte. Er verwendete dazu 10 %-, 25 %- und 50 %ige Thymollösungen mit und ohne Jodzusatz, wobei in vitro ein gutes Durchdringungsvermögen der Zystenhäute bestand. Im nachfolgenden Tierversuch an finneninfizierten Kaninchen und Schafen konnte der vermizide Effekt durch GARCIA bestätigt werden. Nachfolgende Behandlungsversuche an zwölf menschlichen Echinokokkusträgern zeigten ein positives Ergebnis, THIODET (95) bestätigte mit positiven Ergebnissen an fünf weiteren Patienten die Wirksamkeit.

Bald kamen Zweifel an der Wirksamkeit der Methode auf. CAROLI, CHAMPEAU und PARAF zeigten schon 1955, daß durch die Behandlung mit Thymol nur in den Fällen

ein positives Resultat erzielt werden konnte, bei denen bereits vor Beginn der Therapie eine Veränderung der Zystenwand vorlag. Dies war bei etwa 30 % der Fall, dieser Prozentsatz trifft aber auch für die spontan absterbenden und verkalkenden Finnen zu. Auch GERMER 1961 (4C), KUDLICH und DICK 1960 (59) berichteten über Mißerfolge bei der Thymolovertherapie.

Neue Überlegungen stellte 1967 HINZ an, Zytostatika wegen ihrer proliferationshemmenden Eigenschaften zur Therapie der Echinokokkose einzusetzen.

1975 veröffentlichten JAKOVIDIS und TSAMALUKAS (54) fünf Fälle multipler Bauch- und Leberechinokokkose, die kombiniert chirurgisch und zytostatisch erfolgreich mit Cyklophosphamid (Endoxan) behandelt worden waren. In allen fünf Fällen konnte eine Rezidivfreiheit erreicht werden.

Gleichzeitig liefen die bis heute vielversprechenden Behandlungsversuche mit Mebendazol an. Zwischen 1974 und 1976 folgten Tierversuche, die zeigten, daß unter dem Einfluß des Medikamentes ein Kollabieren der Blasen des Echinokokkus cysticus und beim E. alveolaris eine Reduzierung der Finnenmasse erfolgte. 1976 fand an der Universität Zürich ein Kolloquium zur Chemotherapie der Echinokokkose des Menschen statt, nach dem die Erprobung des Medikaments am Menschen erfolgt war. 1977 kam es durch den Arbeitskreis "Echinokokkose" (3, 5, 30) zur Herausgabe eines Merkblattes

über Dosierung und Behandlungsempfehlungen mit
Mebendazol:

Therapieschema mit Mebendazol (Vermox^(R)) (3, 5, 30)

E. cysticus

3 Tage 1000 mg/d
3 Tage 1500 mg/d
dann für 3 Monate 30 - 40 mg/kg täglich

Tabletten a 500 mg

Tagesdosis verteilt auf drei Einzeldosen

Wichtig: postprandial

E. alveolaris

Gleiches Schema wie bei E. cysticus aber:

Dauertherapie mit täglich 30 - 40 mg/kg

Weltweit setzten nun die klinischen Behandlungen mit Mebendazol ein. 1979 veröffentlichten auch KERN und DIETRICH und VOLKMER (56) in Hamburg Erfahrungen über die Behandlung von Echinokokkuserkrankten mit Mebendazol. Sie fanden bei vier polyzystischen Absiedlungen des E. cysticus nach Monaten der Behandlung mit Mebendazol röntgenologisch eine Auflösung der Zysten. Zwei Patienten zeigten Nebenwirkungen in Form von Allergien. Nach Absetzen des Präparates zeigten jedoch zwei Patienten ein Wiederauffüllen der Lungenzysten nach 12 bis 20 Monaten. 1979 erfolgte auch

eine Analyse der Schweizer Arbeitsgruppe "Echinokokkose" über den heutigen Stand der Mebendazoltherapie (7).

Beim E.-cysticus-Befall kann durch hochdosierte Mebendazoltherapie eine deutliche Rückbildung der Zysten erreicht werden. Lungenabsiedlungen sprechen eher auf die Behandlung an als Leberzysten. Eine mehrmalige Stoßtherapie ist notwendig, zumal nicht klar ist, ob die Parasiten davon abgetötet werden können oder nur vorübergehend geschädigt werden.

Beim inoperablen bzw. nicht radikal operablen E. alveolaris-Befall wird eine hochdosierte Dauertherapie durchgeführt. Nach über Jahren durchgeführter Dauertherapie kann eine Stabilisierung auch eine Regression des Parasitenwachstums nachgewiesen werden (105).

Eine Abtötung des Parasiten selbst, scheint nicht zu gelingen. HINZ 1980 (52) macht auf Veröffentlichungen über Nebenwirkungen wie Erbrechen, Übelkeit, Diarrhoe und Pruritus aufmerksam. Die meisten Autoren berichten jedoch über eine relativ gute Verträglichkeit, so daß Mebendazol gegenüber der zytostatischen Behandlung mit zum Beispiel Cyklophosphamid den Vorzug gegeben werden sollte.

2.5.0 Prognose

Abgesehen vom Allgemeinzustand des Patienten ist bezüglich der Prognose von entscheidender Bedeutung, welche Parasitenart als Ursache einer diagnostizierten

Echinokokkose zu Grunde liegt. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Lokalisation des Parasiten bei einer Erkrankung.

Prognose bei Echinokokkus granulosus

Hier richtet sich die Prognose ganz nach dem Ort der Lokalisation in den Organen und nach der Ausdehnung des Organbefalls. So kann bei E. cysticus der Lunge die Diagnose schon relativ früh gestellt werden und somit der Patient einer frühen und erfolgsversprechenden Radikaloperation zugeführt werden, bei der keine Komplikationen zu erwarten sind (96).

Nach TAJANA 1957 (91) wird die Mortalität bei 3 % angesetzt. Bei Befall der Leber mit E. cysticus wird die Diagnose häufig erst viel später gestellt, so daß bei der operativen Intervention die Gefahr der Komplikationen durch die größere Ausdehnung und die Gefahr der intraoperativen Blasenruptur gegeben ist. Bei peritonealer Aussaat ist die Prognose infaust.

Abzuwarten bleibt, ob nicht durch die kombinierte chirurgisch-medikamentöse Behandlung (Mebendazol) die Prognose bei solch verzweifelten Fällen noch günstiger gestaltet werden kann.

Prognose bei Echinokokkus alveolaris

Der Befall der Leber mit E. alveolaris stellt eine infauste Prognose dar. Meist ist bei Entdeckung der

Erkrankung der infiltrative Prozeß soweit fortgeschritten, daß Leberpforte und Leberhilus ummauert sind und keine radikale Entfernung des Parasiten mehr möglich ist. In solchen Situationen ist auch eine sehr schwere Operation mit hohem Blutverlust gerechtfertigt, wenn sie nur möglichst viel des Parasitengewebes entfernen kann. Hierdurch steigen natürlich bei den im Durchschnitt schon älteren Patienten die Risiken. Palliativmaßnahmen bringen nur kurzzeitige Remissionen, um dann nach weiterem Fortschreiten des Parasiten in eine ungünstige Prognose zu münden. SCHICKER (86) berichtet von 66 Patienten mit E. alveolaris-Befall. Bei Abschluß seiner Erhebung waren bereits 44 verstorben. Die 5-Jahres-Überlebenszeit bei unbehandelten und palliativ operierten Patienten wird von verschiedenen Autoren mit 8 bis 33 % angegeben (36, 87).

Todesursachen sind oft das Coma-Hepaticum, Zirrhose und Verschlußikterus sowie bakterielle Komplikationen mit cholangitischer Sepsis, Leberabszeß. Zerebrale Metastasen sind sehr seltene Todesursachen.



Abb. 5: Verkalkter Echinokokkus cysticus der Leber



ABR. 8: ECHINOCOCCUS CYSTICUS-DOE 4000F



Abb. 7: Leberszintigraphie bei Befall mit
Echinokokkus alveolaris

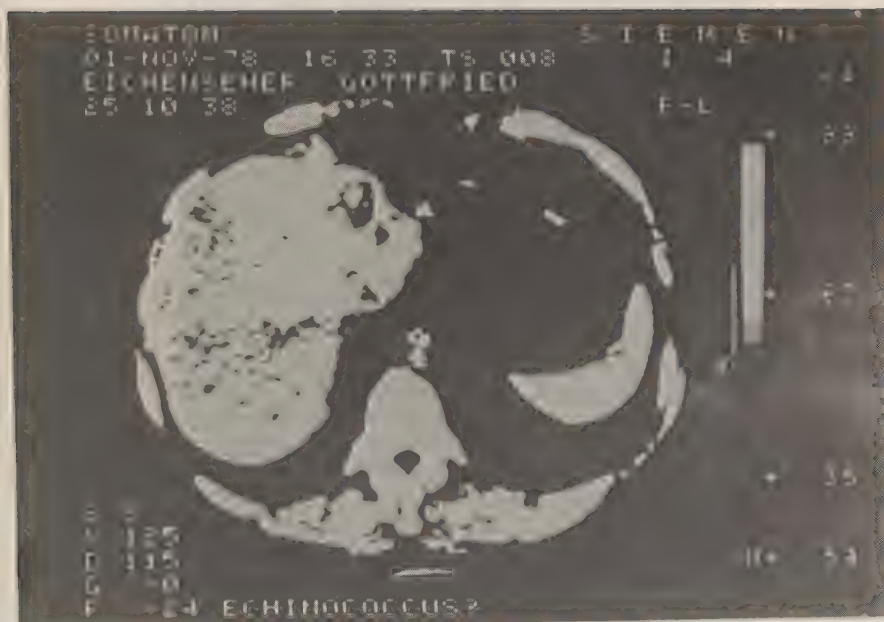


Abb. 8: Computertomographie bei Befall der Leber, des Zwerchfells und des Pericards bei Echinokokkus alveolaris-Befall



Abb. 9: Echinokokkus cysticus der rechten Niere



Abb.10: Angiographische Darstellung eines Echinokokkus cysticus im rechten Leberlappen

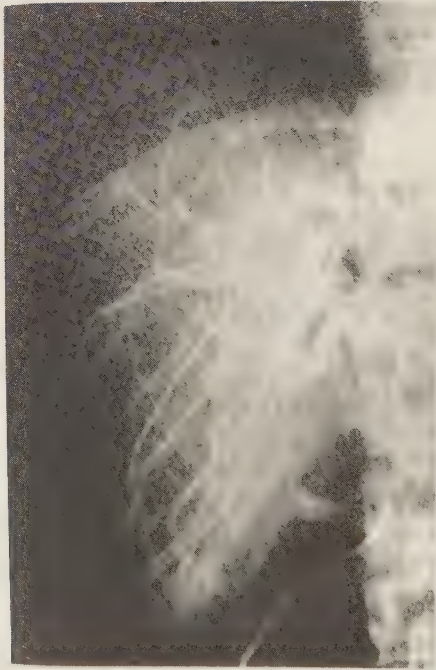


Abb. 11 : Angiographische Darstellung eines
Echinokokkus alveolaris in der Leber



Abb. 12: Pathologische Fraktur des Femurs bei
Echinokokkus cysticus Befall

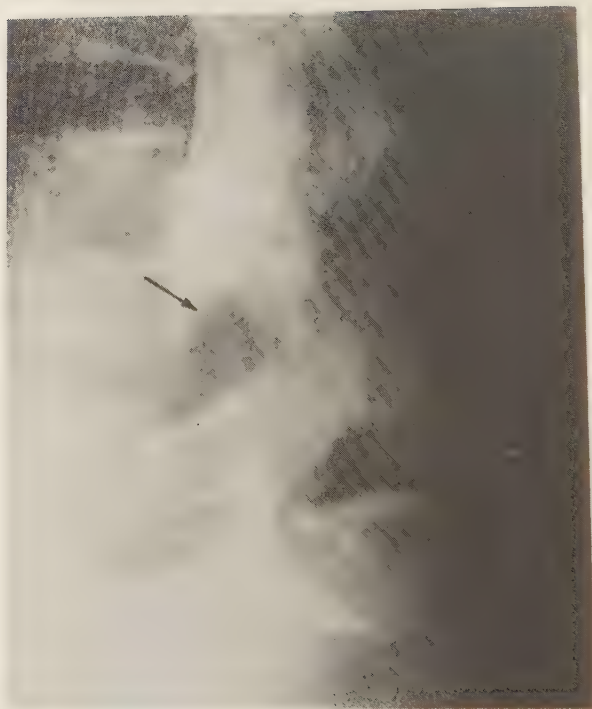


Abb. 13: Echinokokkus cysticus simuliert Nukleus-
prolaps



Abb. 14: Operationssitus bei ausgeprägtem Befall
der Leber mit *Echinokokkus alveolaris*



Abb. 15 : Operationspräparat bei Befall des Omentum majus nach sekundärer Aussaat von Echinokokkus cysticus

3.0.0 KASUISTIK

In der Zeit von 1956 bis einschließlich 1980 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen insgesamt 30 Patienten, die an einer Echinokokkose erkrankt waren, stationär behandelt.

Vierzehn Fälle wurden im Rahmen einer Dissertationsarbeit über den Zeitraum 1956 bis 1972 von I. G. Papadopoulos erörtert.

Die folgende Fallbeschreibung beginnt mit dem Jahr 1973 und endet 1980.

Da die von 1956 bis 1972 von Papadopoulos behandelten 14 Fälle bezüglich des Ergebnisses und der Verlaufsbeobachtung in dieser Arbeit mit verwertet werden werden diese Fälle mit durchnummeriert, so daß die folgende Kasuistik mit Nr. 15 beginnt.

Fall Nr. 15; Archiv-Nr. 167644

Frau N. W.,
40 Jahre; Deutsche
Hitzhofen
Hausfrau, früher Arbeiterin

Die Patientin wurde am 25. 1. 1973 unter der Einweisungsdiagnose Leberechinokokkus stationär aufgenommen.

Ein halbes Jahr vor Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus Druckgefühl im rechten Oberbauch und Schmerzen in der Lebergegend, zudem leichter Ikterus.

Klinisch zeigte sich neben dem leichten Ikterus der Leberrand derb und handbreit den rechten Rippenbogen überragend. Die Röntgendarstellung der Galle zeigte einzelne kalkdichte Zeichnungen im Leberbereich.

Bei den Laborwerten waren BKS mit 64/100, das Gesamtbilirubin auf 1,22, die SGOT auf 32, die SGPT auf 38, GT auf 264 und die alkalische Phosphatase auf 850 erhöht.

Bei der Leberblindpunktion konnte der Nachweis von Echinokokkusparkeln mit typischen Chitincuticulae erbracht werden. Das umgebende Lebergewebe war mit entzündlichen Infiltrationen und Nekrosen durchsetzt.

Bei den weiteren Untersuchungen in der Chirurgischen Universitätsklinik deutliche buchtige Anhebung des Zwerchfells in der Lungenaufnahme. Die Leber- und Milzszintigraphie ergab eine deutliche vergrößerte Leber mit großen Speicherdefekten in der cranialen Hälfte des rechten Leberlappens, übergreifend auf den linken Lappen. Die Milz war nur mäßig vergrößert. Die Sonographie zeigte eine große Zyste im rechten Oberbauch. Der Casonitest zeigte sowohl bei der Frühreaktion als auch bei der Spätreaktion ein positives Ergebnis.

Am 31. 1. 1973 Laparotomie, wobei es sich zeigte, daß ein großes polyzystisches Gebilde im rechten Leberlappen medial der Pfortader auflag. Es erfolgte Teilresektion der Zystenwand, nachdem zuvor ein Liter Zystenflüssigkeit abpunktiert worden war und 200 cm^3 0,5 % Silbernitratlösung installiert worden war. Die Radikalentfernung war wegen des Aufliegens auf der Pfortader nicht möglich. Anschließend Einlegen einer Saugdrainage, die am 8. 2. 1973 wieder entfernt wurde.

Histologie:

Schnellschnitt und Paraffinschnitt vom 31. 1. 1973: Echinokokkus alveolaris, Befund vom 2. 2. 1973: In allen drei eingesandten Gewebsstücken deutliches Bild eines Echinokokkus alveolaris ohne Scolizes.

Der Heilverlauf war komplikationslos. Nach 14 Tagen Zurückverlegung in das Heimatkrankenhaus mit der

Empfehlung mit Thymoloverm weiter zu behandeln.

Im weiteren Verlauf waren immer wieder stationäre Behandlungen unter dem Zeichen eines Verschluß-ikterus notwendig.

Nach Bekanntwerden der Behandlungsmöglichkeit mit Mebendazol wurden insgesamt drei Vermoxkuren durchgeführt. Die Echinokokkus-serologie zeigte sich anfangs 1980 gegenüber den Voruntersuchungen rückläufig. Auf Grund der langen Abflußbehinderung trat jedoch eine biliäre Zirrhose ein, an deren Folgen die Patientin im Coma hepaticum am 19. 5. 1980 nach vorausgegangener Ösophagusvarizenblutung verstarb.

Fall Nr. 16; Archiv-Nr. 173180

Herr E. G.

35 Jahre; Deutscher

Endorf

Angestellter

Der Patient wurde am 17. 3. 1973 unter der Einweisungsdiagnose Rezidiv eines Leberechinokokkus multilukularis mit Bauchdeckenfistel und Verdacht auf Echinokokkuszyste im rechten Lungenoberlappen in die Chirurgische Universitätsklinik aufgenommen. Bei einer auswärts durchgeführten Zweidrittelresektion des Magens (Billroth II nach Reichel-Polya mit antecholischer GE.) wegen eines blutenden Ulkus duodeni. Vierzehn Jahre zuvor, wurde im linken Leberlappen krebsverdächtiges Gewebe von einer Fläche von etwa 15 cm² festgestellt. Der Schnellschnitt ergab Echinokokkus alveolaris, worauf in gleicher Sitzung eine Leberkeilresektion durchgeführt wurde, bei der es jedoch nicht gelang den Parasiten vollständig zu entfernen.

Nach vier Jahren Ausbildung einer galligen Bauchdeckenfistel, welche im gleichen auswärtigen Hause ausgeräumt wurde.

Histologisch konnte kein Nachweis des Echinokokkus alveolaris erbracht werden.

Ein dreiviertel Jahr später Aufnahme in die Chirurgie.

gische Universitätsklinik Erlangen. Im rechten Lungenoberfeld kirsch kerngroße Verdichtung bei der Thoraxaufnahme.

Die Fistelfüllung zeigte einen zarten Gang von den Bauchdecken ausgehend, nach 2 cm Verlauf Aufzweigung ohne Verbindung zum Gallenwegssystem.

Die Leberwerte einschließlich des Gesamtbilirubins lagen im Normbereich. Die Untersuchung auf säurefeste Stäbchen im Magensaft, Sputum und Urin war negativ.

Die sonographische Untersuchung ergab außer Hinweise auf eine vorliegende Steatose keine weiteren Aufschlüsse.

Bei der Laparoskopie zeigte sich ein Konglomerattumor, der den linken Leberlappen, die vordere Bauchwand und das Netz befallen hatte.

Am 23. 5. 1973 Operation mit Exstirpation der Fistel und Teilentfernung des linken Leberlappens sowie Exstirpation der Narbenplatte. Die Fistel mündete in ein hühnereigroßen derben Knoten, der mit entfernt wurde. Der Schnellschnitt ergab Echinokokkus alveolaris.

Nach komplikationsloser Wundheilung am 15. 6. 1973 lokale Exzision des peripher liegenden Knotens im Bereich des rechten Oberlappens. Histologisch hier

kein Hinweis auf Echinokokkus alveolaris, es handelte sich um einen alten abgekapselten fibrösen Kreideherd.

Auch hier komplikationslose Wundheilung. Entlassung des Patienten am 27. 6. 1973.

Am 11. 10. 1978 erneute stationäre Aufnahme wegen Schwellung im Bereich der Oberbauchnarbe, Beschwerden im rechten Oberbauch und hinter dem Brustbein.

Klinisch reizlose Narbenplatte, ohne Fistel.

BKS, Transaminasen, Bilirubin und Leukozyten im Normbereich. Casonitest und Komplement-Bindungsreaktion beide negativ. Bei der Ultraschalluntersuchung Aussparung von 3 x 6 cm im Bereich des linken Leberlappens. Die Computertomographie zeigte eine zystische Formation von etwa 9,5 cm² Ausdehnung im Bereich des linken Leberlappens bis zu den ventralen Abschnitten des Perikards reichend.

Die Gehirn-Computertomographie war unauffällig.

Am 6. 12. 1978 erneute Laparotomie: Polyzystischer Tumor vom Rest des linken Leberlappens ausgehend, der in das Zwerchfell eingewachsen war und auf das Perikard übergegriffen hatte. Entfernung des restlichen linken Leberlappens und der Gallenblase sowie Exstirpation eines Teils des Zwerchfelles von

7 x 3 cm Größe und eines Teils des Perikards von
7 x 4 x 2 cm Größe.

Histologisch: Sowohl in Leber-als auch im Zwerchfell-
und Perikardgewebe Befall mit Echinokokkus alveolaris.
Die Gallenblase zeigte granulomatöse Veränderungen.

Nach komplikationslosem Heilverlauf Entlassung am
20. 12. 1978. Das Schicksal des Patienten konnte gegen
Widerstand des Hausarztes und der Familie nicht weiter
verfolgt werden.

Fall Nr. 17; Archiv-Nr. 174715

Herr Th. M.

55 Jahre; Deutscher

Sassanfahrt

Angestellter

Am 28. 6. 1973 stationäre Aufnahme wegen verkalkter Echinokokkuszyste der Leber. Seit einem halben Jahr hatte er über Druckgefühle im Oberbauch geklagt.

Vom Hausarzt wurde der Casoni-Test durchgeführt: Dieser war positiv.

Daraufhin Überweisung in die Medizinische Poliklinik der Universität Erlangen. Hier weitere Diagnostik mit Abdomenübersicht, die einen Verkalkungsherd von etwa 5 bis 6 cm Durchmesser von rundlicher Gestalt im Bereich des rechten Oberbauches ergab.

Die Lungenaufnahme zeigte diesen rundlichen Herd projiziert auf die 10. bis 11. Rippe.

Szintigraphisch deutlicher Raffungseffekt im Leberpfortenbereich.

Sonographisch Solitärzyste in Nachbarschaft der Gallenblase. Laborwerte: BKS 13/34, Hb 16,6, Leuko. 5500,

Normale Leberwerte, keine Bilirubinerhöhung.

Nach Übernahme in die Chirurgische Universitätsklinik am 4. 7. 1973 Laparotomie: Hinter dem Gallenblasenbett ein steinharter runder Tumor von etwa 5 cm Durchmesser. Um an den Tumor zu gelangen, mußte die Gallenblase entfernt werden, dann konnte der Tumor stumpf mit dem Finger ausgeschält werden.

Histologie: Im Schnellschnitt Echinokokkus cysticus. Der endgültige Befund lautete: Verkalkte Echinokokkuszyste mit vereinzelt Scolizes, unauffällige Gallenblase. Bis auf eine oberflächliche Wundheilungsstörung war der Heilverlauf komplikationslos. Am 10. postoperativen Tag konnte der Patient wieder aus der stationären Behandlung entlassen werden. Bis Ende des Jahres 1980 keinerlei Beschwerden von Seiten der ehemaligen Echinokokkuserkrankung.

Fall Nr. 18; Archiv-Nr. 184180

Frau E. P.
62 Jahre; Deutsche
Jagstheim
Hausfrau

Die Patientin wurde wegen Verdacht auf ein Pleuraempyem rechts sowie Verdacht auf Neoplasma der Gallenwege bei cholestatischer Hepatitis am 18. 12. 1973 in die Chirurgische Universitätsklinik aufgenommen.

Nach einer auswärts erfolgten Cholecystektomie wegen Cholelithasis im Jahre 1968, seit Ende 1973 zunehmende Übelkeit und Druckgefühl und Schmerzen im rechten Oberbauch mit Entwicklung eines leichten Ikterus.

Aufnahme auf die Innere Abteilung eines auswärtigen Hauses. Bei der dortigen Diagnostik zeigte die Thoraxdurchleuchtung einen deutlich höheren Zwerchfellstand recht mit Einschränkung der Atembeweglichkeit.

Die Kontrastmittel-Darstellung der Galle ergab eine Verschmälerung der proximalen Gallenwege, kein Steinnachweis. Die Laborwerte zeigten eine deutlich erhöhte BKS mit 87/121, deutliche Leukozytose von 19500, Erhöhung Transaminasen: SGOT 38, SGPT 42, GaGt. 115, Gesamtbilirubin 1,9 mg% und alkalische Phosphotase 175; deutliche Hyperalbuminämie und Anämie mit Hb 10,7. Zunächst diätische und antibiotische Be-

handlung bei Verdacht auf cholestatische Hepatitis.

Da keine Besserung eintrat, Verlegung der Patientin in die Medizinische Poliklinik der Universität zur Endoskopie bei Verdacht auf Neoplasma im Bereich der Gallenwege.

Von dort Verlegung zur Thoraxdrainage auf die Chirurgische Universitätsklinik wegen Verdachts auf Lungenempyem rechts.

Am 18. 12. 1973 wurde die Thoraxdrainage gelegt, wobei blasige Zysten durch die Drainage abgingen.

Zwei Tage später Thorakotomiewegen Resistierens der Verschattung. Hierbei zeigte sich eine deutliche Vorwölbung des Zwerchfells rechts, die Lunge selbst war unauffällig.

Transthorakal wurde die Vorwölbung des Zwerchfells geöffnet, wobei sich in der Leber darunter ein polyzystisches Gebilde zeigte. Nach Instillation von Silbernitrat konnten die Zysten vollständig ausgeräumt werden.

Das histologische Ergebnis lautete Echinokokkus alveolaris. Postoperativ gutes Abfließen aus der gelegten Drainage.

Entlassung der Patientin nach 25 Tagen.

Zwei Wochen später mußte sie jedoch wieder aufgenommen werden wegen Abszedierung der Drainage. Eine Woche später erneute Entlassung und Weiterbetreuung auf der Chirurgischen Abteilung eines auswärtigen Hauses.

Eine sich entwickelnde Bauchdeckenfistel konnte auf konservativem Wege behoben werden.

1978 stationäre Aufnahme in einem auswärtigen Haus wegen Psychoneurose und kompensierter Herzinsuffizienz, wobei sich bei der Durchuntersuchung kein Hinweis auf neue Aktivitäten des Echinokokkus ergaben. Die Leberwerte einschließlich des Bilirubins lagen im Normbereich.

Fall Nr. 19; Archiv-Nr. 184490

Fräulein H. C.
18 Jahre; Deutsche
Rommelshausen
Arbeiterin

Übernahme der Patientin am 20. 12. 1973 als Notfall
wegen blutender Ösophagusvarizen von der Medizinischen
Poliklinik.

Von September 1972 bis Februar 1973 Hepatitissympto-
matik mit Ikterus und positiver Australia SH-Antigen.
Im Februar 1973 Aufnahme in die Medizinische Poliklini-
der Universität.

Klinische Lebervergrößerung, Milzvergrößerung, Ikterus.
Bei der Cöliakographie und Spleoportographie Verdacht
auf angeborene Pfortadercavernen.

Am 4. 12. 1973 intestinale Blutung, die endoskopisch
als Ösophagusvarizen-Blutung erkannt wurde und konser-
vativ beherrscht werden konnte. Daraufhin folgend
Anämie und Ikterus.

Einige Tage später erneute Blutung aus ausgeprägten
Fundusvarizen laut endoskopischer Feststellung. Dies-
mal gelang die Beherrschung der Blutung mit konserva-
tiven Mitteln nicht, deshalb zur notfallmäßigen Opera-
tion Verlegung in die Chirurgie.

Am 20. 12. 1973 Umstechung der blutenden Fundusvarizen
im Cardiabereich.

Am 10. postoperativen Tag erneute massive intestinale
blutung, wobei die Patientin auf dem Wege in den Ope-
rationssaal im hämorrhagischen Schock und anhykotischen
Kreislaufversagen starb.

Erst die Sektion ergab die endgültige Diagnose:
Echinokokkus alveolaris des rechten Leberlappens mit
Vena cava inferior Thrombose und portaler Hypertension,
Ösophagusvarizen-Blutung und Blutung in beide Pleura-
höhlen.

Fall Nr. 20; Archiv-Nr. 188856

Herr R. H.

32 Jahre; Österreicher

Tetnang

Busfahrer

Herr R. wurde am 21. 6. 1974 zur Operation wegen Echinokokkus alveolaris der Leber eingewiesen. Zwei Monate zuvor plötzlich auftretender starker Juckreiz, zwei Wochen danach Auftreten eines Ikterus. Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus, wobei klinisch normale Lebergröße, deutlich erhöhte Laborparameter feststellbar waren: BKS 38/58, Bilirubin 13,0 mg%, SGOT 51, SGPT 67, GaGt 332, Alkalische Phosphotase 6,5 Ph. E., Das Australia-Antigen war negativ.

Im Verlauf weiteres Ansteigen des Bilirubins auf 24,0 mg%. Daraufhin Laparoskopie wegen Verdachts auf einen extraheptischen Verschuß. Dabei wurde der dingende Verdacht auf eine karzinomatöse infiltrative Veränderung im Bereich der Gallengänge mit Übergriff auf die Leber erhoben und zwei Knipsbiopsien aus diesem Gewebe durchgeführt.

Der histologische Befund der Biopsien lautete:
Echinokokkus multiokularis.

Danach Beginn einer Behandlungsserie mit Thymoloverm

über fünf Tage.

Verlegung in die Chirurgische Universitätsklinik.
Am 26. 3. 1974 Laparotomie: Die gesamte Leber ist von Echinokokkus alveolaris durchsetzt und die Leberpforte sowie der Choledochus ummauert. Beendigung der Operation als explorative Laparotomie.

Postoperativer Aufenthalt in der Chirurgischen Klinik sechs Tage. Danach Zurückverlegung in das Heimatkrankenhaus. Dort weiterhin Verschlußikterus mit steigendem Gesamtbilirubinwerten, zuletzt auf 30,5 mg%. Auf Grund der verzweifelten Situation wurde von diesem Krankenhaus aus Kontakt aufgenommen nach Bonn zur evtl. Leberverpflanzung. Zu dieser ist es jedoch nicht gekommen. Die Spur des Patienten verliert sich im April 1974.

Fall 21; Archiv-Nr. 190215

Herr L. H.

41 Jahre; Deutscher

Freystadt

Selbständig

Klinikaufnahme am 22. 4. 1974 wegen Choledochusstenose bei Verdacht auf Leberzysten, Leberzirrhose mit beginnender portaler Hypertension. Zuvor war es zum Auftreten eines Ikterus gekommen, dazu fühlte sich der Patient müde und leistungsvermindert. Der Patient wurde vom Hausarzt in die Medizinische Poliklinik überwiesen.

Röntgen: Lunge: o. B., Abdomenübersicht: Vergrößerter linker Leberlappen, vergrößerte Milz, schlierenartige Verkalkungszeichen im Bereich des rechten Leberlappens.

Cholangio-Cystogramm: Keine verwertbare Anfärbung.

Ultraschall: Verdacht auf Flüssigkeitsansammlung im kranialen lateralen Bereich des rechten Leberlappens.

Ösophagus-Magen-Darmpassage: Größere axiale nicht fixierte Hiatushernie.

Laparoskopie: Höckerige Leberoberfläche mit zwei weißlich gelblichen Wulstungen am Rande des rechten Leber-

lappens.

Biopsieentnahme: Granuläre Leberzirrhose bei beginnender portaler Hypertension.

Tiefe Duodenoskopie: 10 cm proximal der Papille, 1 cm lange Stenose, hervorgerufen durch Imprimation von außen, 2 bis 3 cm proximal der Stenose nach medial reichende pflaumengroße Zyste.

BKS 71/103, SGOT 164, Gesamtbilirubin 2,7 mg%, alkalische Phosphatase 240. Echinokokkus-serologie nicht gemacht.

Am 24. 7. 1974 Laparotomie, wobei ein großer polyzystischer Bereich im rechten Leberanteil festgestellt wurde. Jetzt erfolgte die Eröffnung der Zyste nach Punktion und Installation von Silbernitrat. Danach wurde sie sorgfältig ausgeräumt und die Höhlung mit einem gestielten Omentum-majus-Lappen ausgestuopft. Nach zunächst komplikationslosem Heilverlauf wurde der Patient nach sieben Tagen in das Heimatkrankenhaus zurückverlegt.

Dort kam es zum Auftreten einer galligen Peritonitis, die aber beherrscht werden konnte. Es kam dann zu einer Ausbildung einer Gallenfistel, bei der es zu einem Verschuß mit hohen remittierenden Temperaturen kam. Deshalb nochmalige operative Revision mit Verfolgung des Fistelganges. Es zeigte sich eine

./.

größere Höhlenbildung intrahepatisch in der Gegend der früheren Echinokokkuszyste. Nach Einlage eines dicken Drainagerohres kam es zunächst zu einem ungehinderten Abfluß des Gallensekretes, später jedoch immer wieder zu Verhaltungen und zunehmendem Marasmus durch ungenügende Verdauungsleistung. Im Verlauf trat Aszites auf, es bildete sich eine bronchial-pulmonale Fistel über die viel Galle abgehustet wurde. Schließlich kam es zum Auftreten eines Lungenödems und zum Auftreten einer cardialen Insuffizienz, die am 29. 9. 1974 für den Tod des Patienten verantwortlich war. Histologisches Ergebnis: Echinokokkus alveolaris.

Fall Nr. 22; Archiv-Nr. 222891

Herr P. D.
54 Jahre; Italiener
Nürnberg
Selbständig

Aufnahme am 28. 6. 1976 wegen Lungentumor im rechten Oberfeld, Verdacht auf Bronchusneoplasma; Mitralstenose.

Zwei Monate zuvor klagte er über Husten und Nachtschweiß; er hatte jedoch keinen blutigen Auswurf.

Bei der Lungenübersichtsaufnahme zeigte sich ein Rundherd im rechten Oberlappen.

Die Szintigraphie ergab einen Speicherungsdefekt im rechten Oberlappen.

BKS 17/45, Hb 14,0, Echinokokkusserologie wurde nicht gemacht. Präoperativ noch Herzkatheteruntersuchung wegen kombinierten Aorten-Mitralvitium, Schweregrad II

Am 31. 1. 1976 Operation, wobei sich ein faustgroßer, peripher im rechten Oberlappen gelegener, gut abgrenzbarer Tumor feststellen ließ. Es erfolgte die Resektion des gesamten rechten Oberlappens.

Histologisches Ergebnis: 5 cm große Echinokokkuszyste des Echinokokkus granulosus ohne nachweisbare Scolizes.

Komplikationsloser Heilverlauf, Entlassung am achten postoperativen Tag, vorher Leber- und Hirnszintigramm ohne Nachweis auf weitere Absiedlungen von Echinokokkus granulosus.

Bis Sommer 1980 von Seiten der ehemaligen Echinokokken-Erkrankung völlig beschwerdefrei.

Fall Nr. 23; Archiv-Nr. 238865

Frau E. H.
24 Jahre; Türkin
Erlangen
Arbeiterin

Klinikaufnahme am 25. 11. 1976 mit der Einweisungsdiagnose Tumor am rechten Leberrand.

Seit drei Jahren Beschwerden im rechten Oberbauch, gelegentlich Erbrechen, kein Fieber, kein Ikterus.

Der Hausarzt tastete einen derben Tumor unter dem rechten Rippenbogen.

In der Chirurgischen Universitätsklinik deutlich schmerzhafte Lebervergrößerung, derber Tumor.

Abdomen- und Lungenübersicht negativ.

Die Szintigraphie ergab eine interhepatische Raumforderung im rechten vergrößerten Leberlappen von etwa 5 cm Durchmesser. Sonographisch konnte eine 6 bis 7 cm im Durchmesser große Zyste des rechten Leberlappens festgestellt werden.

BKS 17/37, Hb 13,6, Leuko. 5400, SGOT 17, SGPT 5,6, alkalische Phosphatase 34, Gesamtbilirubin 0,5, Australia-Antigen positiv. Echinokokkusserologie: Casoni-Test negativ; KBR negativ.

Am 2. 12. 1976 Laparotomie, wobei ein doppelmannsfaustgroßer Tumor im Bereich der rechten Leber gefunden wurde. Dieser ließ sich gut herauschälen. Zusätzlich wurde cholecystektomiert und eine Keilresektion der Leber durchgeführt.

Histologisches Ergebnis: Multiple membranartige Blasen, derbe weißliche Wand mit konzentrisch geschichteten gallertigen Membranen; Echinokokkus cysticus

Zunächst komplikationsloser Heilverlauf. Zurückverlegung in das Heimatkrankenhaus am fünften postoperativen Tag. Dort weitere komplikationslose Wundheilung. Entlassung am 14. postoperativen Tag.

1977 wiederum stationär in der Universitätsklinik wegen Harnleitersteins. Dabei kein Hinweis auf Echinokokkus-ezidiv. 1978 Appendektomie in der Chirurgischen Universitätsklinik, dabei Exploration des gesamten Abdomens, ehemaliger Operationssitus an der Leber völlig in Ordnung, kein Hinweis auf Echinokokkose.

Fall Nr. 24; Archiv-Nr. 224266

Kind K. E.

4 Jahre; Türkei

Hof

Aufnahme am 1. 3. 1976 in die Kinderklinik der Universität Erlangen wegen Verdacht auf Wilms-Tumor rechts. Im I.V. Pyelogramm und bei der Ultraschalluntersuchung Verdacht auf Tumor im Bereich der rechten Niere, außerdem im Bereich der rechten Lunge.

Am 1. 3. 1976 Operation, wobei eine Echinokokkuszyste des linken Oberlappens und des linken Unterlappens festgestellt wurde. Bei der Ausschälung der Zyste kommt es, da die Zyste mit dem Bronchialsystem kommuniziert, zum Abfließen von Zystenflüssigkeit während der Expiration in das Bronchialsystem. Daraufhin vollständiges Absaugen der restlichen Flüssigkeit aus dem Bronchialsystem und aus den Zysten, danach Vernähen der Öffnung zum Bronchialsystem.

Im Bereich des Nierenlagers große solitäre Nierenzyste rechts im Parenchym gelegen, diese wurde vollständig ausgeschält. Postoperative Betreuung in der Kinderklinik, verzögerter Heilverlauf durch die intraoperative Aspiration von Zystenflüssigkeit.

Am 11. 1. 1977 erneute Aufnahme in die Kinderklinik, nachdem durch die betreuende Kinderärztin eine ver-

größerte Leber und eine blaß-gelbe Hautverfärbung festgestellt worden war. Der Bub hatte zuvor über Schmerzen im rechten Oberbauch geklagt.

Bei der Ultraschalluntersuchung der Leber zeigte sich der Verdacht auf eine Echinokokkuszyste.

Am 20. 1. 1977 Laparotomie, wobei eine hühnereigroße Zyste hinter der Leberpforte im Bereich des Lobus caudatus vollständig ohne Eröffnung entfernt werden konnte.

Das histologische Ergebnis lautete in allen Fällen Echinokokkus cysticus. Am 8. postoperativen Tag Entlassung nach komplikationsloser Wundheilung. Bis Oktober 1980 wurde kein Rezidiv mehr festgestellt. Der Bub scheint gesund.

Fall Nr. 25; Archiv-Nr. 107221

Herr S. P
57 Jahre; Deutscher
Herzogenaurach
Schreiner

Aufnahme wegen einer verkalkten Zyste im Leberbereich
bei Verdacht auf Echinokokkuszyste am 21. 2. 1977.

Bei der Durchführung eines Cholangiogramms war ein kalk-
dichter Schatten im Bereich der Leber festgestellt wor-
den. Beschwerden hatte der Patient nicht angegeben.

Bei der Ultraschalluntersuchung zeigte sich ein kreis-
runder Reflex mit Auslöschzone 2 cm unterhalb des rechten
Leberlappens. Am 7. 7. 1977 Laparotomie, wobei eine faust-
große, kalkdichte Resistenz im rechten Leberlappen vor-
gefunden wurde. Es erfolgte eine Resektion mit umgeben-
den Lebergewebe ohne die Zyste zu verletzen. Anschließend
wurde eine Drainage eingelegt.

Das histologische Ergebnis ergab: Abgestorbener teilwei-
se verkalkter und bindegewebig abgekapselter Echino-
kokkus cysticus

Die Wundheilung geschah primär und bis auf eine Tem-
peraturzacke am vierten postoperativen Tag komplikations-
los.

Der Patient konnte am 15. 3. 1977 aus der stationären
Behandlung entlassen werden. Im Verlauf war es zu einer

leicht verzögerten Wundheilung gekommen mit verstärkten Narbengranulationsgewebe im Bereich der Operationsnarbe.

Bis Oktober 1980 zeigte der Patient ein sehr gutes Allgemeinbefinden. Kein Hinweis auf Rezidiv des Echinokokkus.

Fall Nr. 26; Archiv-Nr. 242551

Frau G. Z.
22 Jahre; Türkin
Forchheim
Arbeiterin

Die Patientin wurde am 22. 7. 1977 mit der Diagnose Leber- und Milzechinokokkose sowie kleinere Zysten im rechten Nierenpol zur Operation eingewiesen. Bereits in der Türkei war bei der Patientin eine Echinokokkonose bekannt. In einem auswärtigen Krankenhaus war vorher ein Tumor im Bereich des Rückens entfernt worden, welcher sich als E. cysticus Zyste herausstellte.

Danach klagte die Patientin über Völlegefühl und Oberbauchdruckbeschwerden. Durch Internisten wurden sonographisch und szintigraphisch eine große Zyste in der Leber sowie in der Milz und ein zystischer Prozeß am rechten oberen Nierenpol festgestellt.

In der Universitätsklinik zeigte die Lungenaufnahme einen Zwerchfellhochstand.

Beim Urogramm stand die rechte Niere tiefer durch Verdrängung von cranial her.

Das Nierenszintigramm zeigte keine Speicherungsdefekte im Parenchym; jedoch Verdrängung der Niere durch die ver-

größerte Leber; mäßige Abflußbehinderung rechts. Das Leber- und Milzszintigramm ergab zwei raumfordernde Prozesse im Bereich des rechten Leberlappens und einen weiteren Prozeß links subphrenisch. BKS 63/77, Hb 12,5, Leuko. 6300, alkalische Phosphatase 84, KBR negativ. Am 4. 3. 1977 Laparotomie: Fußballgroße! Zyste im hinteren Anteil der Leber, 1,5 Liter klare Zystenflüssigkeit wurde abpunktiert und Silbernitratlösung eingebracht. Danach Eröffnung und Ausschälung des gesamten Zysten-sackes, Einlegen einer Drainage. Histologisches Ergebnis: Echinokokkus cysticus.

Postoperative Aufenthaltsdauer 6 Tage bei komplikationslosem Heilverlauf.

Nach Dreivierteljahr Nachuntersuchung durch den Hausarzt: Kein sichtbarer Hinweis auf Rezidiv.

Weitere Verfolgung des Falles nicht möglich.

Fall Nr. 27; Archiv-Nr. 258086

Herr K. K.

27 Jahre; Türke

Selb

Arbeiter

Klinikaufnahme am 4. 1. 1978 wegen Tumors im Bereich des rechten Lungenunterfeldes, Verdacht auf Echinokokkus cysticus. Der Patient hatte zuvor Müdigkeit angegeben, es bestand kein Husten, kein Auswurf.

Drei Jahre zuvor war dem Hausarzt im Röntgenbild der Lunge eine suspekte Verschattung im Bereich des rechten Unterlappens aufgefallen; bei Kontrolle 1977 Vergrößerung des Prozesses. Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, dort wurde auch eine Lebervergrößerung festgestellt.

Röntgen: Großer rundlicher Tumorschatten im rechten Lungenunterfeld, die Schichtaufnahmen bestätigten den Verdacht auf einen Tumor.

BKS 13/30, Hb 14,5, Leuko 10300, Casoni-Test negativ, KBR negativ. Antikörpersuchtest positiv.

In der Chirurgischen Universitätsklinik wurde eine Bronchuskopie in Lokalanästhesie versucht, die jedoch wegen heftiger Abwehrreaktion abgebrochen werden mußte.

Am 11. 1. 1978 Thorakotomie, wobei ein großer Tumor den

gesamten rechten Lungenunterlappen einbezogen hatte. Es wurde in typischer Weise eine Unterlappenresektion durchgeführt. Postoperativ kam es als Komplikation zum Verstopfen der Thoraxdrainage, ansonsten regelrechter Heilverlauf.

Entlassung aus der Klinik nach 12 Tagen.

Histologisch gesicherte Diagnose: Echinokokkus cysticus.

Fall Nr. 28; Archiv-Nr. 258799

Frau G. F.
45. Jahre; Italienerin
Bad Windsheim
Arbeiterin

Die Patientin wurde am 1. 2. 1978 wegen Verdacht auf Leberchinkokkose aufgenommen. Sie gab plötzlich auftretende starke Oberbauchschmerzen rechts an, die Abdomenleeraufnahme ergab in einer auswärtigen Klinik keinen pathologischen Befund. Bei der oralen Cholangiographie wurde eine 3 cm große Zyste mit Kalkeinlagerung in der Wand festgestellt. In der Universitätsklinik Leber- und Milzszintigraphie : Kolloidraffungsdefekt im rechten Leberlappen.

Am 8. 2. 1978 Laparotomie: Hühnereigroße Zyste mit weißer verkalkter Kapselwand aus der Kuppe des rechten Leberlappens herausragend. Die Zyste konnte in toto enukleiert werden, dabei trat keine Flüssigkeit aus. Der Hohlraum wurde mit Netz ausgefüllt und vernäht.

Am fünften postoperativen Tag kam es zu einem Hb-Abfall. Die Sonographie zeigte eine große Flüssigkeitsansammlung hinter der Leber.

Die Nachblutung konnte jedoch auf konservativem Wege gestoppt werden.

./.

Insgesamt 17 Tage postoperativ stationär bis zur Entlassung am 25. 2. 1978.

Beobachtungszeitraum 2 3/4 Jahre: Kein Echinokokkusrezidiv mehr aufgetreten.

Diagnose: Echinokokkus cysticus der Leber

Fall Nr. 29; Archiv-Nr. 282275

Frau L. W.

67 Jahre: Deutsche

Denkendorf

Rentnerin

Klinikaufnahme am 15. 5. 1979 wegen Echinokokkus alveolaris der Leber. Auswärts bei Operation einer Bauchwandhernie mit Netzhinnekarnation zeigte sich ein riesig vergrößerter linker Leberlappen mit Verdacht auf Leberzellkarzinom. Teilweise war auch der rechte Leberlappen angegriffen. Polaroidphoto. Eine PE wurde entnommen. Ergebnis: Echinokokkus alveolaris. Die Operation wurde beendet, wobei zusätzlich noch eine Fettschürze von 1400 g abgetragen wurde.

In Chirurgischer Universitätsklinik Erlangen Hb 12,2, Leuko 5900, SGOT 27, SGPT 20, GaGt 200, alkalische Phosphatase 460, Gesamtbilirubin 1,0. Auf die Echinokokkuserologie wurde verzichtet.

Bei der Sonographie ergab sich eine erheblich vergrößerte Leber mit unregelmäßiger äußerer Struktur, darin gelegen einen etwa 8 cm Durchmesser unregelmäßig begrenzter zystischer Bezirk. Die Computertomographie der Leber zeigte, daß die ganze Leber diffus von kalkhaltigen Bezirken durchsetzt war. Hier bestand keine Operationsindikation mehr, die Patientin wurde

./.

an das Heimatkrankenhaus zurückverlegt. Betreuung bis Oktober 1980 durch den Hausharzt: Vermox, einmalige Kur, abgebrochen, wegen Nebenwirkungen wie Übelkeit, Unverträglichkeit und Blutbildveränderungen. Zunehmender schlechter werdender Allgemeinzustand. Dyspnoe, kein Ikterus. Symptomatische Behandlung mit Fortral-Euphyllin.

Fall Nr. 30 ; Archiv-Nr. 283361

Herr W. M.
46 Jahre; Deutscher
Wolfsbuch
Lagerist

Klinikaufnahme am 7. 6. 1979 unter der Einweisungsdiagnose Fettleber-Hepatitis mit Cholestase unklarer Genese, bei verkalkendem Prozeß im lateralen und kaudalen Leberrand; Verdacht auf Echinokokkose.

Der Patient klagte vorher über Müdigkeit und Hautjucken, brauner Urin.

In einem auswärtigen Krankenhaus bei der Gallenleeraufnahme 7 cm Durchmesser rundliches Gebilde mit Kalkschollen durchsetzt am lateralen und kaudalen Leberrand.

Laparoskopisch runder Leberrand, sonst Zeichen einer Fettleber. Casoni-Test fraglich positiv. Echinokokkos-Antikörpertiter 1 - 4 = negativ. Indirekte Immunfloreszenz, Leuko 6900, SGOT 115, SGPT 210, GaGt 126, alkalische Phosphatase 726, Gesamtbilirubin 1,7, BKS 32/55. In der Universitätsklinik Cöliakographie: Kein Anhalt für Gefäßanastomosen im Bereich des Truncus coeliacus; im Ultraschall: Hinweise auf die diffusen Leberschaden, keine zystischen Veränderungen.

Am 22. 6. 1979 explorative Laparotomie: Subtotale Infiltration des rechten Leberlappens bis zur Pforte, übergreifend auf linken Leberlappen. Nicht mehr operabel.

Diagnose: Echinokokkus alveolaris (Biopsie)

Am 5. postoperativen Tag in das Heimatkrankenhaus zurückverlegt.

Verlaufsbeobachtung: Wahrscheinlich Aufnahme in die Medizinische Universitätsklinik München.

4.0.0 ERGEBNISSE

Arch.Nr. Name	National. Alter Geschl.	Wohnort i-Deutschl. Beruf	Diagnose	Therapie	Ergebnisse Beobachtungs- zeitraum
1. 110673 N. M.	Türkisch 25 Jahre weibl	Erlangen Arbeiterin	E.cystic. re. Lungenober- lappen	Lobekto- mie	beschwerdefrei 11 Jahre
2. 109870 S. L.	Deutsch 47 Jahre weibl	Bad-Mergent- heim Krankenschw.	E.cystic re. Niere	Teilresek re. Niere	beschwerdefrei 25 Jahre
3. 107542 F. O.	Deutsch 47 Jahre weibl.	Allershausen Hausfrau	E.multipolokul. d. Leber	expl.Lapa- rotomie-in- operabel	verst. Ver- schlußikterus 1 Jahr
4. 76786 R. A.	Deutsch 23 Jahre weibl.	Erlangen Studentin	E.cystic. re. Niere	Zystenre- sektion	beschwerdefrei 10 Jahre

5.	77125	Deutsch M. E.	Hirschwald (Amberg)	E.multilo. d. Leber	Laparot. Teilentf. d.Paras. inop.	verstorben 7 Tage
		weibl.	Forstarb.			
6.	78812	Deutsch K. M.	Bad-Mergent- heim	E.multilo. d. Leber	Leberlap- penresekt. re.	verstorben 2 Tage Pfort- aderthromb. Lungenembolie
		weibl.	Krankenpfl.			
7.	64762	Griech. A. E.	Erlangen Arbeiterin	E.cystic. re. Gesäß	Exstir- pation	beschwerdefrei 7 Jahre
		weibl.				
8.	52891	Deutsch E. K.	Weidenberg Kr. Bayreuth Schmied	E.cystic. re. Lunge	Zystenex- stirpation	beschwerdefrei 10 Jahre
		männl.				
9.	63056	Irak A.K.H.	Erlangen Kaufmann	E.cystic. re. Lungenunterlap.	Lobektomie	postop. kompli- kationsfrei in Irak zurück
		männl.				

10. 9b/3930	Deutsch 52 Jahre männl.	Hain/Pegn Landwirt	E.alveol. d. Leber	Probetlap. inop.	Hilusbeteiligung konserv. Behandl.m. Thymoloverm. Verl. unbek.
11. 1245	Deutsch L. M. 54 Jahre weibl.	Feuchtwangen Hausfrau	E.alveol. d. Leber u. Lunge	Laparot. Thymolov. inop.	verstorben Verschlußfikturus 3 Monate
12. 134423	Deutsch L. F. 35 Jahre männl.	Höttingen Kraftfahrer	E.alveol. d. Leber-,Milz-, Venen und Magens Ösophagusva.	Milzexst. Fundusva- rizenum- stechung	verstorben schwere gastrointest.Blutung 40 Tage
13. 11963	Deutsch B. A. 32 Jahre männl.	Großenseeb. Fernfahrer	E.alveol. re. u. li. Leberlap- pen in d. Gallen- blase	Cholecyst- ektomie Le- intest. Blutung	verstorben gastro- intest. Blutung postop.
14. 152210	Itali. V. B. 8 Jahre männl.	Nürnberg Vater: Arbeiter	3x E.cystic. d. Leber	Laparo. Zystener- öffnung Silberni- tratinstill. 0,5 %. Entf. d.Endozyste	nach Italien zurück Verlauf unbekannt 9 Tage

15. 167644	Deutsch	Hitzhofen	E.alveol.d.	Laparot.	verstorben
M. W.	40 Jahre	Hausfrau	li. u. re.	Teilres. d.	biliäre Zir.hep.
	weibl.		Leberlappens	E.Gewebes	Koma, 7.5 Jahre
				Radikalentf.	
				nicht mögl.	
				Silbernit.-	
				instill.	
				Vermoxkuren	
16. 173108	Deutsch	Endorf	E.alveol.	2xLapar.m	2x Rezidiv-
E. G.	35 Jahre	Angest.	d.Leber.Rezidiv	Fistelausr.	Operation
	männl.		m.Fistel u.	u.Leberkeil-	10 Jahre
			Übergg. Zwerchf.	resektion	
			u.Pericard	Resekt.d.li.	
				Leberlappen	
17. 174715	Deutsch	Sassanfahrt	E.cystic.d.	Cholecystek	beschwerdefrei
Th. M.	55 Jahre	Angestellter	Leber	Zystenexst.	7 Jahre
	männl.				

18. 184180	Deutsch P. E. 62 Jahre weibl	Jagstheim Arbeiterin	E.alveol. d. Leber	thranstho- rakale Aus- räumung	rezidivfrei 4 Jahre
19. 184490	Deutsch H. C. 18 Jahre weibl	Rommelshausen Arbeiterin	E.alveol.d. re.Leberlap. u.V.cava inf. Thromb.port. Hypert. Öso- phagusv.	Umstechung blutender Fundusv.	verstorben Ösophagusvbl. 10 Tage
20. 188856	Österr. R. H. 32 Jahre männl.	Tettnag Busfahrer	E.alveol.d. Leber, Stauungs Ikterus	Laparot. inop.	nach 2 Wochen Verschlußikterus weiterer Verl. unbek.
21. 190215	Deutsch K. L. 40 Jahre männl.	Freistadt selbst.	E.alveol.d. Leber.Leber- zirrhose	Teilentf. Silbernitr. install. Netzplombe	verstorben nach 18 Monaten

22.	222891	Itali.	Nürnberg	E.cystic.d.	Oberlap. beschwerdefrei
	P. D.	54 Jahre	selbst. Kfm	Lunge	Resekt. 5 Jahre
		männl.			re.
23.	238865	Türkin	Erlangen	E.cystic.d.	Keilres. ohne Rezidiv
	E. H.	24 Jahre	Arbeiterin	re.Leberlap.	re.Leberlap 3 Jahre
		weibl			Cholecyst- ektomie
24.	224266	Türke	Hof	E.cystic.d.	Ausräum. ohne Rezidiv
	K. E.	4 Jahre	Kind	re.Niere,	d.Zysten 3 1/2 Jahre
		männl.		Leber, Bronchial baum re.	
25.	107221	Deutsch	Herzogenaur	E.cystic.d.	Leberkeil beschwerdefrei
	S. P.	57 Jahre	Schreiner	Leber	resek. 3 1/2 Jahre
		männl.			
26.	242551	Türkin	Forchheim	E.cystic.d.	Laparot. komplikationslos
	G. Z.	22 Jahre	Arbeiterin	Leber u. Rücken musk.	Install. v. 3/4 Jahr
		weibl.			Silbernitrat
					Ausschäl.d.
					Zysten

27. 258086	Türke	Selb	E.cystic.d.	Unterlap- komplikationslos
K. K.	26 Jahre	Arbeiter	Lunge	penresekt.12 Tage
	männl.			
28. 258799	Ital .	Bad Winds-	E.cystic.d.	Exstirp. rezidivfrei
G. F.	46 Jahre -	heim	Leber	in toto 2 3/4 Jahr
	männl.	Arbeiter		
29. 282275	Deutsch	Denkendorf	E.alveol.d.	schlechter Allge-
L. W.	67 Jahre	Rentnerin	Leber	meinzust. 1 1/2
	weibl.			Jahre
30. 283361	Deutsch	Wolfsbuch	E.alveol.d.	Rückverl.in Heimat-
W. M.	46 Jahre	Lagerist	Leber	Laparoto
	männl.			inop. 5 Tage

5.0.0 DISKUSSION an Hand der Ergebnisse

Insgesamt wurden während der Jahre 1965 bis 1980 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 30 Fälle von Echinokokkuserkrankungen stationär behandelt.

Zwei Patienten wurden unter der Verdachtsdiagnose Echinokokkose der Leber laparotomiert, wobei sich die Diagnose nicht bestätigte.

Im ersten Fall handelte es sich um eine 42jährige deutsche Frau, die wegen dumpfer Schmerzen im rechten Unterbauch stationär aufgenommen wurde. Der Casoni-Test, der unter anderen Laboruntersuchungen mit durchgeführt wurde, zeigte eine schwach positive Sofortreaktion, nach 24 Stunden jedoch eine starke Spätreaktion. Daraufhin im Cholangiogramm Verdacht auf einen Zystenschatten am Unterrand der Leber. Im Leberszintigramm umschriebene Speicherungsrrarifizierungen im Bereich des rechten äußeren Leberlappens. Klinisch kein Ikterus, keine Hepatomegalie. Bei der am 18. 9. 1973 durchgeführten Laparotomie zeigten sich starke Verwachsungen im Leber-Gallenbereich nach vorausgegangener Cholecystektomie nach Steinperforation. Die Biopsie aus dem Narbengewebe ergab keinen Anhalt für das Vorliegen einer Echinokokkose.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 51jährigen

./.

türkischen Arbeiter, der mit Fieber und Druckgefühl im Oberbauch von auswärts unter der Einweisungsdiagnose Echinokokkose der Leber zur stationären Aufnahme kam. Bei der Ultraschalluntersuchung 10 cm großer Raffungsdefekt im Bereich des dorsalen Leberlappens. Positiver Casoni-Test. Bei der Laparotomie riesige Leber mit kindskopfgroßem Abszeß im Bereich des rechten Leberlappens. Kein Hinweis auf das Vorliegen einer Echinokokkose. Danach Eröffnung und Drainage des Abszesses.

Unter insgesamt 30 Fällen einer Echinokokkenerkrankung fielen 15 Fälle auf den *E. cysticus* und 15 Fälle auf den *E. alveolaris*.

5.1.0 Herkunft der Echinokokkusträger

5.1.1 Echinokokkus cysticus

Entsprechend der Literaturangaben befanden sich auch unter unserem Kollektiv der *E. cysticus* erkrankten Patienten ein hoher Anteil an Ausländern. Fünf an *E. cysticus* erkrankten deutschen Patienten stehen sechs Türken, drei Italiener und ein Iraker gegenüber. Unser Patientenkollektiv weist also ein Verhältnis von Ausländern zu Deutschen wie 2 zu 1 auf.

./.

Tab. III: Herkunftsland der Patienten mit
Echinokokkus cysticus und
Echinokokkus alveolaris

Land	Zahl der Patienten	
	E. cysticus	E. alveolaris
Deutschland	5	14
Österreich	-	1
Türkei	5	-
Italien	3	-
Griechenland	1	-
Irak	1	-
Gesamtzahl	15	15

Beim Vergleich mit den Angaben anderer Autoren (Tab. II) ergibt sich ein Verhältnis von Ausländern zu Einheimischen wie 3,4 zu 1 (da hierbei auch schweizer und österreichische Veröffentlichungen herangezogen wurden, werden schweizer und österreichische Staatsbürger als Einheimische gewertet). Eine Zunahme der E. cysticus Fälle läßt sich feststellen, wenn man den Beobachtungszeitraum von 7 Jahren (von 1973 bis 1980) mit 8 Fällen mit dem Beobachtungszeitraum von 16 Jahren (von 1956 bis 1972 Papadopoulos (74)) mit 7 Fällen vergleicht. AMANN (5) berichtet 1975 von einer jährlichen Neuerkrankung von 18 Patienten, festgestellt am parasitologischen Institut Zürich 1972 bis 1977.

Insgesamt gesehen besteht ein deutliches Übergewicht der *E. cysticus* Patienten aus den Mittelmeerländern. Der Anteil an einheimischer Bevölkerung, die durch den Parasiten erkrankt ist, ist nach DISKO (26) im Steigen begriffen. In dem Zeitraum 1956 bis 1972 registrierte PAPADOPOULUS an der Erlanger Klinik drei deutsche *E. cysticus* Patienten, von 1973 bis 1980 zählten wir ebenfalls drei deutsche Patienten. Diese Zahlen sind zu niedrig, um eine Aussage über steigende Tendenz unter der einheimischen Bevölkerung machen zu können. Sicherlich wird die Häufigkeit nicht geringer.

Ursachen für die steigenden Zahlen an ausländischen und deutschen Erkrankten sind die verbesserten Diagnosemöglichkeiten, wie auch die Zunahme der Gastarbeiter gerade aus Mittelmeerländern sowie der zunehmende Massentourismus nicht nur in die Mittelmeerländer, sondern auch in Länder, die ebenfalls eine sehr hohe Durchseuchungsrate mit *E. cysticus* haben (arabische Länder, Indien, Südamerika). Ein weiterer Faktor ist auch hierdurch gegeben, daß von unseren einheimischen Touristen in die Mittelmeerländer Hunde mitgenommen werden, die sich dort infizieren können.

Die geringfügigen Unterschiede in den anteilmäßigen Prozentzahlen lassen sich auf die regional unterschiedliche Anzahl der Gastarbeiter in den Einzugsgebieten der Kliniken zurückführen.

Der Anteil der einzelnen Nationalitäten entspricht etwa dem Anteil der Nationalitäten der Gastarbeiter in Deutschland und in der Schweiz (Mitteilung des Arbeitsministerium 1973 (10) und Bekanntgabe des Pressereferats des Bundesministerium für Bildung und Wissenschaft (19)). (Tab. IV).

5.1.2 Herkunft der Echinokokkus alveolaris Träger

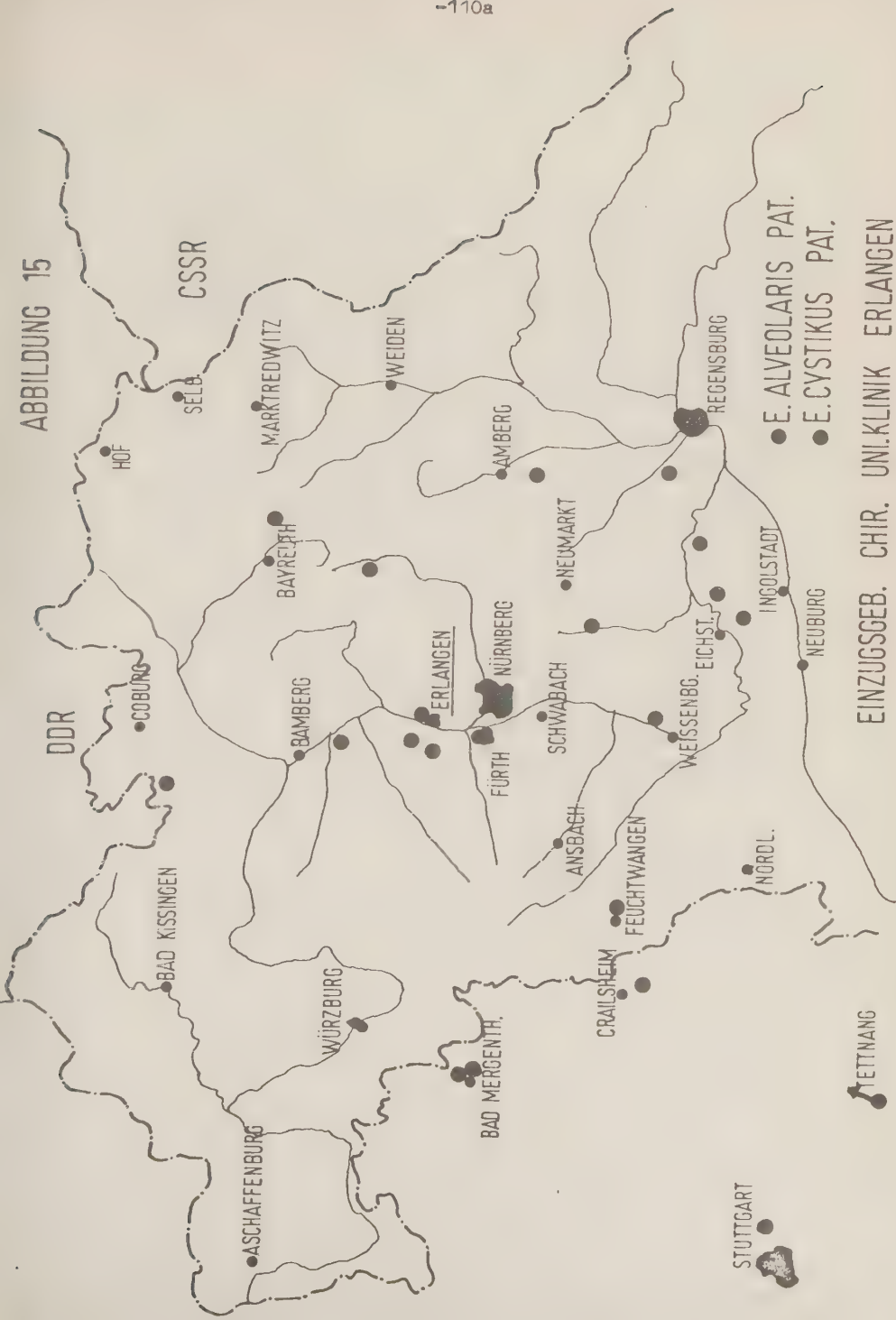
In dem Patientenkollektiv waren bis auf einen Österreicher (Fall Nr. 20) sämtliche Patienten Deutsche. Bei diesem Patienten ist bekannt, daß bereits die Mutter an einer E. alveolaris Erkrankung verstorben war. Die Familie stammte aus Bludenz. Der Patient in unserer Erhebung lebt jedoch schon mehrere Jahre in Tettnang, das dem endemischen Gebiet zugeordnet wird (59, 77, 86). Ob die Infektion bereits in Österreich oder erst später im südwürtembergischen endemischen Raum erfolgte, bleibt ohne Bedeutung, da Österreich ebenfalls als endemisches Gebiet gilt.

Unter den Veröffentlichungen fällt auf, daß bei einigen Autoren (35, 89, 86) auch Patienten aus dem Mittelmeerraum registriert wurden, die mit E. alveolaris befallen waren. Unter den insgesamt 12 Patienten, die ERBERTSEDER (35) in München 1966 beschreibt, fanden sich 2 Italiener und 1 Grieche mit einer E. alveolaris Erkrankung. Außerdem berichtet

er noch über zwei Patienten, die aus der CSSR stammen, die aber beide schon längere Zeit im schwäbischen Raum gelebt hatten. Ob die beiden Italiener und der eine Grieche schon längere Zeit im Mitteleuropa oder gar im endemischen Gebiet gearbeitet hatten, geht aus der Veröffentlichung nicht hervor.

STECKENMESSER (83) berichtet über einen Fall von *E. alveolaris* bei einem Italiener. SCHICKER (86) findet in seinem Untersuchungsgut von insgesamt 61 Patienten, die mit *E. alveolaris* befallen waren, nur zwei Ausländer, wobei er gleichzeitig konstatieren muß, daß zumindest bei einem dieser Patienten, einem deutschstämmigen Jugoslawen, nicht auszuschließen ist, daß die Infektion in einem endemischen *E. alveolaris* Gebiet in Deutschland erfolgt war.

DISKO (27) erwähnt 1979 einen Griechen und einen Türken unter elf *E. alveolaris* Trägern. Beide Patienten lebten jedoch viele Jahre in Bayern. Alle übrigen Autoren haben übereinstimmend mit den hier gezeigten Ergebnissen, ausschließlich Einheimische unter ihren *E. alveolaris* Patienten gesehen. Unter den 15 *E. alveolaris* Patienten im Einzugsgebiet der Universitätsklinik Erlangen deuten sich eine Konzentration aus dem Raum süd-südöstlich von Nürnberg an. Es kann durch die Verbindungslinien zwischen Amberg, Regensburg, Ingolstadt, Weidenburg und Neumarkt/Regensburg umrissen werden. Von dort allein kommen 7 Patienten zur Aufnahme. Drei weitere Patienten kommen aus dem erweiterten schwäbischen Raum (Tettmang, Jagstheim,



● E. ALVEOLARIS PAT.

○ E. CYSTIKUS PAT.

EINZUGSGEB. CHIR. UNIKLINIK ERLANGEN

Rommelshausen bei Stuttgart). Eine Patientin kam aus Bad Mergentheim, eine weitere aus Feuchtwangen und drei Patienten aus dem Raum nördlich von Erlangen (Großenseebach bei Erlangen, Pegnitz und Allershausen bei Coburg). Abbildung 15 zeigt die Herkunft der deutschen Patienten mit *E. alveolaris* Erkrankungen im Erlanger Einzugsgebiet

Nach der Abbildung im Deutschen Ärzteblatt 1974 (90), liegt der Erlanger-Nürnberger-Raum noch in einem schmalen nördlich gerichteten Ausläufer des süddeutschen endemischen Gebietes, aus dem auch einige der in Erlangen behandelten Patienten herkommen.

Alle Patienten, die von *E. alveolaris* befallen waren, stammen aus ländlichen Gegenden. Diese Feststellung deckt sich mit den Aussagen der meisten Autoren (59, 77, 86). Von der sozialen Herkunft her, waren unter den *E. cysticus* Patienten: 2 Selbständige, 1 Studentin, 2 Angestellte und 2 Kinder, 8 Arbeiter, davon 6 Ausländer.

Echinokokkus alveolaris

Unter den *E. alveolaris* Patienten befanden sich 4 Arbeiter (darunter eine Forstarbeiterin), 6 Angestellte, 3 Hausfrauen und ein Landwirt.

5.2.0 Altersverteilung

E. cysticus

Unter unseren 15 E. cysticus Trägern waren zwei Knaben von 4 und 8 Jahren die jüngsten Patienten, der älteste Patient war 58 Jahre. Fünf Patienten waren zwischen 20 und 30 Jahren, vier Patienten waren zwischen 50 und 60 Jahre alt. Jeweils zwei Patienten waren zwischen 1 und 10 Jahre alt und zwischen 40 und 50 Jahre alt. Ein Patient war zwischen 10 und 20 Jahre und ein Patient zwischen 30 und 40 Jahre alt.

Es zeigte sich bei uns ein Altersgipfel bei den 20- bis 30jährigen. Das Durchschnittsalter betrug 33 Jahre (Tab. VI)

Tab.: VI: Altersverteilung der Patienten mit Echinokokkus Erkrankungen

Jahre	E. cysticus	E. alveolaris
1 - 10	2	-
11 - 20	1	1
21 - 30	5	2
31 - 40	1	6
41 - 50	2	2
51 - 60	4	2
61 - 70	-	2
71 - 80	-	-
Mittleres Alter	33	41

Der *E. cysticus* kann generell in jedem Alter vorkommen, doch zeigt sich eine Häufigkeit bei jüngeren Erwachsenen.

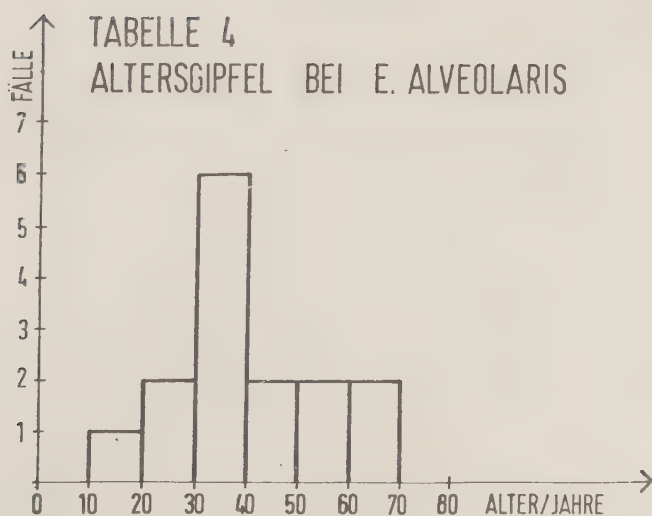
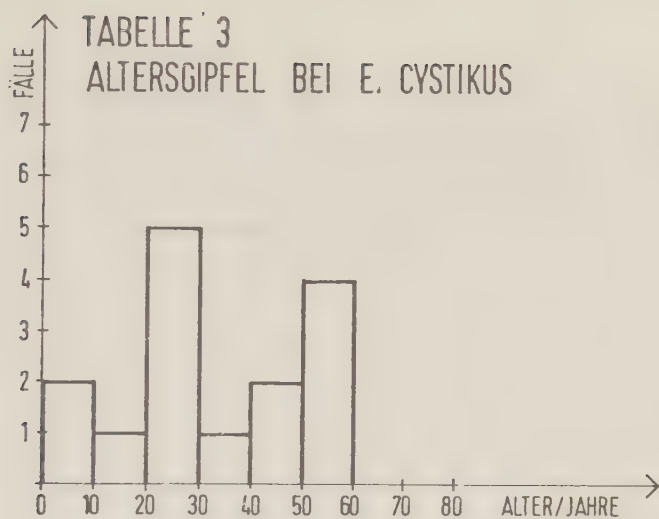
HINZ (52) gibt 1979 in seiner Übersicht die "Diagnose der Echinococcose" einen Häufigkeitsgipfel im Alter zwischen 20 und 40 Jahren an. Bei den Untersuchungen anderer Autoren liegen die Altersgipfel ebenfalls zwischen 20 und 40 Jahren.

Sicherlich ist dabei zu beachten, daß unter den erfaßten Patienten ein großer Prozentsatz jüngerer, ausländischer Arbeiter ist. Die Tabelle zeigt eine Aufstellung des Durchschnittsalters der an *E. cysticus* erkrankten Patienten bei frühen Veröffentlichungen.

ERBERTSEDER	1966	(35)	34,5 Jahre
SCHERRER	1971	(85)	26,9 "
GÜTGEMANN	1976	(46)	32 "
GAMMSTÄTTER	1967	(37)	36 "
LANGHANS	1979	(61)	37,3 "

Auch SCHICKER (36), der in seiner Dissertation 1976 71 Fälle beschrieb zeigt den Altersgipfel der *E. cysticus* Fälle zwischen 20 und 40 Jahren.

Daß Kinder an *E. cysticus* erkranken, ist nicht so selten. In diesem untersuchten Krankengut sind unter den 15 Fällen 2 Kinder unter 10 Jahren. Auch



PAPADOPOULOS (74) berichtete 1972 aus den Krankenhäusern in Nikosia über Erkrankungen mit E. cysticus bei Kindern. In einer Aufstellung von D. BARRUCAND () 1976 (Paris) werden an Hand der Beschreibung von neurochirurgischen Erscheinungsformen des E. cysticus 38 Patienten vorgestellt unter denen sich 11 Kinder unter 10 Jahren befanden.

Eine andere Veröffentlichung von GHARBI (42) aus Tunesien 1976 schildert seltene Lokalisationen des E. cysticus an 13 Kindern.

Der hohe Anteil an ausländischen Arbeitnehmern scheint das Durchschnittsalter zu senken, da diese meist jünger sind und älter wieder in die Heimat zurückkehren..

Es zeigt sich jedoch bei der Aufstellung von Autoren (4, 37) aus den von E. cysticus verseuchten Gebieten, daß auch hier der Altersgipfel zwischen 30 und 40 Jahren zu finden ist.

AMIR JAHET (4) beschreibt 1975 Shiraz Persien 99 männliche E. cysticus Patienten, wobei 28 Patienten zwischen 21 und 30 und 40 Patienten zwischen 31 und 40 Jahre alt waren und 122 weibliche Patientinnen von denen 34 zwischen 21 und 30 und zwischen 31 und 40 Jahre 38 Patientinnen alt waren. Das Durchschnittsalter bei insgesamt 221 Patienten betrug $31,8 \pm 11,7$ Jahre.

Echinokokkus alveolaris

Die E. alveolaris-Träger wiesen im Schnitt ein höheres Lebensalter auf als die E. cysticus Patienten. Ein Altersgipfel zeigte sich bei 6 Patienten, die in der Altersgruppe zwischen 20 und 40 Jahren lagen. Die jüngste Patientin war 18 Jahre alt, die älteste Patientin 67 Jahre.

Das Durchschnittsalter betrug 41 Jahre. Dies deckt sich genau mit der Feststellung von SCHICKER (86), der auf Grund der höheren Patientenzahl repräsentativere Ergebnisse vorweisen kann. Die Tabelle zeigt den Altersgipfel bei E. alveolaris.

Durchschnittsalter bei E. alveolaris Patienten bei verschiedenen Autoren (46, 85, 37, 35, 86).

Autor	Durchschnittsalter	Patientenzahl
GÜTGEMANN	41	9
SCHERRER	51	3
GAMSTÄTTER	57	9
EBERTSEDER	44	8
SCHICKER	41	66

Übereinstimmend mit unseren Feststellungen ist das Durchschnittsalter an E. alveolaris Erkrankten höher als der an E. cysticus Erkrankten. Eine Erklärung hierfür

ist, daß sich der *E. alveolaris* offensichtlich erst in einem fortgeschrittenen Stadium klinisch bemerkbar macht (46) und daß, wie allgemein in der Literatur beschrieben, der *E. alveolaris* zwar infiltrierend und destruierend in die Umgebung einwächst, das Größenzwachstum jedoch gegenüber dem *E. cysticus* langsamer erfolgt. Dies wird auch durch KUDLICH und DICK (59) 1960 bei der Untersuchung von 97 an *E. alveolaris* Erkrankten bestätigt. KUDLICH und DICK erklären die Altersverteilung durch die relativ lange Inkubationszeit wodie die Abnahme der prozentualen Beteiligung im höheren Lebensalter mit der Abnahme der alten Leute an der Gesamtbevölkerung. Eine *E. alveolaris* Erkrankung bei Kindern wurde bei keiner der für diese Arbeit verwendeten Literatur gefunden.

5.3.0 Geschlechtsverteilung

E. cysticus

Unter den 15 *E. cysticus* Fällen befanden sich 10 männliche Patienten, und 5 weibliche Patientinnen. Bei den Männern waren 6 Ausländer bei den Betroffenen, bei den Frauen 3 Ausländerinnen. Grundsätzlich geht aus der Literatur hervor, daß beide Geschlechter in gleicher Weise befallen werden. Bei den Untersuchungen von AHMIER JANET 1975 aus dem Iran fanden sich bei 221 *E. cysticus* Fällen die Geschlechtsverteilung: 122 weibliche zu 99 männliche Patienten (4). Die Geschlechtsverteilung hängt von der Exposition des jeweiligen Geschlechts

auf Grund der Sitten und Lebensgewohnheiten ab. Deshalb berichten auch die Mehrzahl der Autoren aus südlichen Ländern über eine stärkere Infektionsrate für das weibliche Geschlecht. 1964 stellte TARTAGLIA ein Geschlechtsverhältnis von 64,4 % zu 35,6 % von Frauen zu Männern fest (92). Die Ursache sah er darin, daß in dem landwirtschaftlich orientierten Mittelmeerland Dalmatien die Frauen im Haushalt und bei der Tierfütterung einer größeren Exposition für Infektion ausgesetzt seien.

In der deutschsprachigen Literatur zeigt sich allerdings ein Überwiegen der männlichen Patienten, so gibt SCHICKER ein Verhältnis Männer zu Frauen von 44 zu 27 an (86).

GÜTGEMANN fand unter 33 *E. cysticus* Patienten 25 Männer und 8 Frauen. GAMSTÄTTER unter 35 Patienten 15 Männer und 10 Frauen. Da bei diesen Autoren männliche Gastarbeiter den Hauptteil der Patienten darstellen verschiebt sich das Geschlechtsverhältnis hierdurch zu Gunsten der Männer (37, 46). SCHICKER fand unter den 15 Einheimischen mit *E. cysticus* infizierten ein ausgeglichenes Verhältnis von 8 Männern zu 7 weiblichen Patienten (86). Unter den deutschen *E. cysticus*-Patienten in dieser Arbeit befanden sich 3 Männer und 2 Frauen.

E. alveolaris

Auch hier gilt, daß grundsätzlich beide Geschlechter gleichstark betroffen sind. KUDLICH und DICK 1960 be-

richteten von einem Geschlechtsverhältnis von 47 Männern zu 50 Frauen. SCHICKER zählte 38 Männer zu 28 Frauen (53, 86).

Unter den hier untersuchten E. alveolaris Patienten bestand ein ausgeglichenes Verhältnis von 8 Frauen zu 7 Männern.

5.4.0 Organlokalisation

Echinokokkus cysticus

Bei den 15 E. cysticus-Trägern fanden sich insgesamt 20 E. Zysten von einander abgerenzt in den Organen. Bezüglich der Anzahl der einzelnen Echinokokkus-Finnen waren die Leber und Lunge mit 18 Zysten die meist betroffenen Organe, danach folgen Niere mit 3 und Muskulatur mit 2 Absiedlungen.

Bei Patienten bei denen nur jeweils eine E. Zyste festgestellt wurde, fanden sich 5 Absiedlungen in der Lunge, 4 in der Leber, 2 in der Niere und 1 in der Muskulatur.

Gleichzeitigen Befall mehrerer Organe wiesen 2 Patienten auf: Patient Nr. 24 mit jeweils einer E. Zyste in der Leber, einer in der Niere und zwei im Bronchialbaum.

Patient Nr. 26 mit einer E.-Zyste in der Leber und einer in der Rückenmuskulatur.

Gleichzeitig Befall mehrerer von einander abgegrenzter E.-Zysten in einem Organ bestand bei Patient Nr. 14: Er wies 3 E. Zysten in der rechten Leber auf.

10mal war bei Leberbefall der rechte Leberlappen betroffen, 6mal der rechte Lungenflügel. Ein Befall des linken Leberlappens oder des linken Lungenflügels fanden wir unter unseren Patienten nicht. Bei den 2 Nierenfällen war jeweils die rechte Niere betroffen.

Vergleich an Hand der Literatur

Bevorzugter Sitz des E. cysticus ist Leber und Lunge. Übereinstimmend geben viele Autoren die Leber als häufigsten Sitz an. Nach einer Aufstellung von KOURIAS 1952 fielen auf die Leber 57,5 %, auf die Lunge 30,1 %, auf das Abdomen 6,5 %, die Milz 1,9 %, die Niere 1,4 %, die Muskeln 1,0 % und Knochen 0,6 %

Zusammenfassende Angaben werden von E. BUB, 1975 aufgestellt, der aus Angaben der Literatur folgende Organbeteiligung findet (13).

Leber 45 - 75 %, Lunge 58 - 30 %, Gehirn und Milz 2 - 5 % Niere 0,7 - 2 %. Aus Gebieten mit hoher Infektionsrate wie Iran, Griechenland, Türkei und Indien steht der Leberbefall an erster Stelle. 1977 stellte HINZ bei einer umfangreichen Untersuchung von 13'836 E. cysticus-Patienten in europäischen Ländern fest, daß Leber und Lunge jeweils mit 44 % gleich häufig betroffen sind.

I. Solitärbefall der einzelnen Organe

Leber	:	4
Lunge	:	5
Niere	:	2
Muskulatur	:	1 (Gesäß)

II. Gleichzeitiger Befall mehrerer Organe

Pat. Nr. 25	1 x Leber, 1 x Niere, 2 x Bronchialbaum
Pat. Nr. 27	1 x Leber, 1 x Rückenmuskulatur
Pat. Nr. 14	3 x Leber

III. Gesamtbefall einzelner Organe

Leber	:	8	Echinokokkus cysticus
Lunge	:	8	" "
Niere	:	2	" "
Muskulatur	:	2	" "

Er fand dabei, daß in Jugoslawien, Spanien und Italien die Infektion der Lunge, in den übrigen europäischen Ländern dagegen die Leberinfektion überwiegt (50).

Bevorzugte Lokalisation in der Leber ist der rechte Leberlappen (18). Dies deckt sich auch mit unseren Ergebnissen, die auf Grund der geringen Anzahl nicht repräsentativ sein können. Befall der Niere wird in der Literatur mit 1,4 % (KOURIAS) und 1,6 % bei Amir JAHET angegeben (4). Trotzdem sollte auch bei unklarer Nierensymptomatik an das Vorkommen eines E. cysticus gedacht werden, immerhin war in unserem Kollektiv von 15 Patienten 2mal ein Nierenbefall zu verzeichnen. Das gleiche gilt für den Befall des Bewegungsapparates. In unserem Kollektiv fanden wir in der Muskulatur 2 E.-Zysten. In der Literatur (59) rangiert der Muskelbefall mit 1,0 % und bei Amir JAHET (4) mit 0,5 % an untergeordneter Stelle. Es zeigt sich aber, daß auch in unseren europäischen Nachbarländern wie Frankreich und Italien in den letzten Jahren Fälle mit E. cysticus am Bewegungsapparat geschildert werden.

BARRUCAND (12) schildert in Paris 1976 in seiner Untersuchung über die neurochirurgischen Formen der E. Zyste an 38 Fällen immerhin 11 Fälle, bei denen vorwiegend ein vertebrales Sitz der E.-Zyste festgestellt wurde (12). SACCIA schildert 1976 in Turin einen Fall einer E.-Zyste im Skarpaschen Dreieck (82).

Aus dem orthopädisch-traumatologischen Zentrum im Florenz schildert 1975 COSTA einen Fall einer tibialen Lokalisation des *E. cysticus* mit erheblicher Osteolyse und Destruktion des Unterschenkels (22). 1976 beschreiben in Deutschland ELIES (33) und PIRSCHEL das Vorkommen eines *E. cysticus* am lumbosakralen Übergang mit para- und intervertebraler Lokalisation (33). Somit können *E.*-Zysten am gesamten Bewegungsapparat vielfältige Lokalisationen aufweisen. CHARBI (42) beschreibt 1977 aus Tunesien 13 Fälle von seltener Lokalisation: Er fand eine kraniale Absiedlung, neun abdominelle, eine in den knöchernen Strukturen der großen Zehe, eine im Rückenmark und vertebraal gelegen eine. Durch diese manigfaltige Lokalisation auch innerhalb des Bewegungsapparates sind die *E.*-Zysten in der Lage andere Erkrankungen wie z. B. Tumoren oder Bandscheibenvorfälle zu simulieren (55).

Organlokalisation des Echinokokkus alveolaris

Bei den 15 *E. alveolaris*-Trägern war bei jedem die Leber der Primärsitz des Parasiten. Nur bei zwei Patienten war der Primärsitz im linken Leberlappen zu finden (Fall Nr. 16, 29), bei allen übrigen war primär der rechte Leberlappen befallen.

Durchwegs zeigten die mit *E. alveolaris* befallenen Patienten ein weit fortgeschrittenes Stadium des Parasitenwachstums in der Leber. Von 15 Fällen zeigten 11 ein Obergreifen auf Leberpforte und Gallengangs-

system, 8mal war der linke Leberlappen mit infiltriert. Ein Übergreifen auf benachbarte Organe stellten wir bei 4 Patienten fest. Es handelte sich hierbei bei einem Patienten um ein Übergreifen auf den Magen, bei einem Patienten ein Übergreifen auf das Zwerchfell und Perikard und bei einem weiteren Patienten um ein Übergreifen auf Zwerchfell und Pleura. Bei einem Patienten wurde zusätzlich zum Leberbefall ein Befall der Milz festgestellt. Der bevorzugte Befall des rechten Leberlappens unseres vorgestellten Patientenkollektivs deckt sich mit den Angaben in der Literatur (59, 73, 86). Die Angaben von DROLSHAMMER besagen: Leberbefall 98 % und gleichzeitiger Lungenbefall 17 % (30). Auch kann der E. alveolaris durch infiltratives Eindringen in das Blutgefäßsystem und des Lymphsystems, analog malignen Geschwulsten auf lymphogenen und hämatogenen Wegen Metastasen setzen. Die Metastasierung erfolgt hauptsächlich in Lunge und Gehirn (85).

Alle bereits oben zum Vergleich zitierten Untersuchungen zeigen einen ausschließlichen Befall der Leber mit Übergreifen auf Pforte und benachbarte Organe. Von einer E. alveolaris-Absiedlung im Gehirn berichtet 1969 BONIS aus der Neurochirurgischen Klinik München (15). Nach dem Verlauf der Erkrankung mit vorausgegangener Hepatitiden, läßt sich schließen, daß es sich hier bei Vorliegen einer Leberalveokokkose um eine sekundäre Absiedlung im Gehirn gehandelt hat. Leider kam es wegen der Verweigerung der Obduktion nicht zur endgültigen Klärung des Falles.

5.5.0 Operationsmethoden

Echinokokkus cysticus

In allen E. cysticus-Fällen gelang die totale Entfernung des Parasiten. \

Beim Leberbefall wurde 4mal eine Pericystektomie teils stumpf, teils scharf vorgenommen. Wobei einmal eine Plombierung der Resthöhle an der Leber durch Netz durchgeführt wurde. Nur einmal wurde auf Grund der Größe der E.-Zyste punktiert und ein vermizides Mittel (Silbernitratlösung) eingebracht, um dann die Pericystektomie durchführen zu können. 3 Leberzysten konnten wir mittels Enukleation aus der Wirtskapsel entfernen, 2mal waren wir gezwungen eine atypische Leberresektion durchzuführen. Die Lungenzysten konnten wir in 3 Fällen mittels Pericystektomie entfernen, bei 4 Fällen waren wir gezwungen eine Lobektomie bzw. Segmentresektion durchzuführen. Bei den 3 Lokalisationen an der Niere konnten wir in 2 Fällen die Pericystektomie durchführen. In einem Fall war aber eine Teilresektion notwendig. Die Tabelle zeigt die angewandten Operationsmethoden bei E. cysticus.

Da unter unseren E. cysticus-Fällen keine infizierte Zyste zu finden war, waren solche Operationsmethoden wie großzügige Drainage - endlos Drainage, Marsupialisation nicht indiziert. In der Zusammenstellung von SCHICKER zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung im Bezug auf die angewandten Operationsmethoden (86).

Angewandte Operationsmethoden bei E. cysticus

Organ	Pericystektomie	Enukleation aus Wirtskapsel	Teilresek- tion d. Organs	Lobektomie, Segmentresekt.
Leber	Fall Nr. 17, 24 26 ^x , 28 ^{xx}	Fall Nr. 14 ^x (3x)	Fall Nr. 23, 25	
Lunge	Fall Nr. 8, 24 (2x)			Fall Nr. 1, 9, 22, 27
Niere	Fall Nr. 4, 24		Fall Nr. 2	
Muskulatur	Fall Nr. 7 ^x , 26			

x = Punktion mit Einbringung von Vermiziden

xx = mit Netzplombierung

Die Eukleation aus der Wirtskapsel und die Eukleation mit anschließender Perizystenabtragung waren bei SCHICKER die vornehmlich verwendeten Methoden. Die primäre Exstirpation der uneröffneten Zysten mit Wirtskapsel in toto gelang jedoch nur einmal unter 38 Fällen. In den Ausstellungen von SCHERRER aus Zürich 1971 finden sich unter 12 Fällen nur 2, bei denen primär die Zyste in toto entfernt werden konnte (65). Bei allen anderen bestand ein Einbruch oder eine Verbindung zum Gallengangssystem oder die Zyste war in ihrer Ausdehnung bis zum benachbarten Gefäßsystem vorgedrungen. Die bei SCHERRER erwähnten aufgeführten Verfahren bestehen hauptsächlich in einer Zysten-teilresektion mit Marsupialisation nach innen. Bei allen unseren *E. cysticus*-Patienten ergab sich die günstige Situation, daß keine Verbindung zu den Nachbarorganen der Leber (Gallengangssystem, Pfortader, Leberpforte) bestand, so daß Eukleation, Pericystektomie und Keilresektion der Leber ohne Komplikationen gelangen. Auch die in Lunge und Nieren gelegenen Zysten, waren bis auf einen Fall mit Kommunikation zum Bronchialsystem dem Operationsvorgehen gut zugänglich.

Operationsmethoden bei *Leishanulokkus alveolaris*

Die Radikalentfernung des Parasiten aus der Leber gelang nur in einem einzigen Fall. Insgesamt waren

7 Patienten inoperabel wegen massivem Befall der gesamten Leber mit Ummauerung der Leberpforte einschließlich des Gallengangsystems. Die Leberlappenresektion führten wir bei 2 Fällen durch und Keilresektion der Leber bei 3 Fällen. 2 Fälle (Nr. 12) und (Nr. 19) kamen als Notfälle zur Aufnahme. Im ersten Fall handelte es sich um eine Ösophagusvarizenblutung bei massivem Befall der gesamten Leber mit portaler Hypertension und zusätzlich Befall der Milz. Hier wurde eine Fundusvarizenumstechung durchgeführt, außerdem wurde die Milz exstirpiert. Bei Fall Nr. 19 handelte es sich ebenfalls um eine Ösophagusvarizenblutung nach schon länger bestehenden Hypertension durch massiven Befall der gesamten Leber mit E. alveolaris. Auch hier Palliativoperation in Form einer notfallmäßigen Umstechung der blutenden Fundusvarizen. Die angestrebte Leberkeilresektion en bloc analog der Behandlung eines malignen Tumors mit Resektion im Gesunden kann laut Literaturangaben nur in den wenigsten Fällen erfolgen. GÜTGEMANN berichtet über 9 Patienten mit E. alveolaris, von den keiner radikal operabel war (46). SCHICKER berichtet in der Auswertung seiner beobachteten Fälle, daß in fast 30 % bereits ein völlig inoperabler Zustand gegeben war in weiteren 30 % angesichts der verzweifelten Situation eine palliative Operation durchgeführt wurde (86). Aus den Untersuchungen von KUDLICH (59) und DICK an 97 Patienten geht hervor, daß auch hier nur ein einziger Patient radikal operabel war (59). Die chirurgischen

Anstrengungen gehen dann dahin, zu versuchen den Parasiten soweit wie möglich zu entfernen, die Leberkeilresektion anzustreben, oder falls Alter und Allgemeinzustand des Patienten es erlaubt, palliative Maßnahmen, wie Anastomosen zwischen Gallengangsystem und Gastrointestinaltrakt herzustellen, um wenigstens den Gallefluß bei dem quälenden Verschlußikterus wieder zu gewährleisten.

5.7.0 Komplikationen

Echinokokkus cysticus

Gemessen an den in der Literatur veröffentlichten möglichen Komplikationen, die auch bei den relativ benignen E. cysticus-Fällen auftreten können, zeigen sich bei der Auswertung unserer E. cysticus-Fälle nur wenige Komplikationen. Hierbei ist zu erwähnen, daß es bei der Ausschälung von zwei Lungenzysten bei einem 4jährigen Knaben zum Austritt von Zystenflüssigkeit in das Bronchialsystem gekommen war. Der Heilverlauf verzögerte sich durch die Aspiration der Zystenflüssigkeit doch nur unwesentlich. Eine anaphylaktische Reaktion erfolgte nicht. Sicherlich nicht zuletzt deshalb, da die Zystenflüssigkeit nicht mit dem Pleuraraum in Verbindung gekommen war. Bei einer solchen Aussendung von Zystenflüssigkeit in den Pleuraraum sind schwere anaphylaktische Schockzustände beschrieben worden. ADLER (2) beschrieb 1975 auf Grund einer solchen Situation einen irreversiblen Herzstillstand bei einem

6jährigen jungen

Außer einer Wundheilungsstörung nach der Exstirpation einer E. cysticus Zyste aus dem Gefäß hatten wir keine weiteren Komplikationen.

Komplikationen bei Echinokokkus alveolaris

Die meisten Komplikationen entstehen durch das infiltrative Wachstum des Parasiten, das zunächst schleichend erfolgt und somit die Erkrankung erst manifest wird, wenn lebenswichtige Strukturen wie Leberpforte und Gallengangsystem angegriffen sind. Eine Ummauerung der Leberpforte einschließlich der Gallengangstrukturen fanden sich bei den Untersuchten in 9 Fällen. Ebenso häufig war auch der zweite Leberlappen angegriffen. Die dadurch entstandenen sekundären Veränderungen wie portale Hypertensionen, Verschlussikterus, Ausbildung von Ösophagusvarizen können zu dramatischen Notfällen wie zum Beispiel akute Ösophagusvarizenblutung führen. Weitere Komplikationen sind zu erwarten, wenn es nicht gelingt den Parasiten radikal zu entfernen. Es besteht dann eine stetige Tendenz weiter in das umgebende Gewebe vorzudringen, ohne daß der Parasit abstirbt. Es kommt lediglich zu Nekrosen in den zentralen Tumorseiten. Unter den untersuchten Patienten, war ein Fall, der nach nicht radikaler Entfernung des Parasiten aus der Leber, im Verlauf von 10 Jahren 2x wieder operiert werden mußte, da der E. alveolaris allmählich auf Zwerchfell und Perikard übergelassen hatte. Bei anderen Patienten war eine Perforation in die Gallenblase erfolgt, andere

wiesen einen Magen-, und Milzvenen- sowie Omentum majus-Befall auf. Abszedierung und Ausbildung von Gallen fisteln traten postoperativ bei drei Patienten auf. Todesursachen waren hämorrhagischer Schock bei blutenden Ösophagusvarizen, Lungenembolie, Verschlußikterus, Koma hepaticum.

Postoperative Ergebnisse und Verlaufsbeobachtung

Unter den 15 Echinokokkus cysticus Patienten fanden sich 11, die bis zu 11 Jahren nach verfolgt werden konnten. Soweit uns bekannt wurde, verloren wir keinen durch Tod an den Folgen der Erkrankung durch E. cysticus. Einen Überblick über den Beobachtungszeitraum gibt die nächste Tabelle "Verlauf bei E. cysticus"

Der günstige Verlauf ist vor allen Dingen hierin zu sehen, daß die Patienten rechtzeitig der Operation zugeführt wurden und die Operation wegen der meist gut zugänglichen Lage der E.-Zysten komplikationslos durchführbar waren. Alle Finnen konnten total entfernt werden. Keine hatte die Nachbarorgane bleibend beschädigt.

Echinokokkus alveolaris

Ganz anders stellten sich die Ergebnisse bei den E. alveolaris-Patienten dar. Vom Zeitpunkt der Diagnostestellung bzw. der Operation an, konnten einige Patienten bis zu 10 Jahren beobachtet werden.

Komplikationen bei Echinokokkus alveolaris

<u>Komplikationen</u>	<u>Anzahl</u>
Befall beider Leberlappen	8
Befall der Leberpforte	11
Befall von weiteren Organen	4
Verschlußikterus	6
Ösophagusvarizen	2
Zirrhose	2
Thrombosen (Pfortader, Vena cava)	2
Lungenembolie	2
Radikalentfernung nicht möglich	1
absolute Inoperabilität	7

Verlauf bei Echinokokkus cysticus

Fall	Organlokalisation	Operationsmethode	Beobachtungszeitraum
1	re. Lunge	Lobektomie	11 Jahre beschwerdefrei
2	re. Niere	Nierenteilresekt	10 Jahre beschwerdefrei
4	re. Niere	Zystenresekt.	12 Jahre beschwerdefrei
7	re. Gesäß	Exstirpation	7 Jahre beschwerdefrei
8	re. Lunge	Zystenexstirp.	10 Jahre beschwerdefrei
9	re. Lunge	Lobektomie	postoperativ beschwerdefrei-Heimatland zurück
14	re. Leber	Pericystektomie	- ? -
17	Leber	Enukleation	7 Jahre beschwerdefrei
23	Lunge	Lappenresektion	5 Jahre beschwerdefrei
24	Leber	Keilresektion	- ? -
25	Leber, Niere Bronchialbaum	2 x Pericystektomie	3 1/2 Jahre beschwerdefrei
26	Leber	Leberkeilresekt.	3 1/2 Jahre beschwerdefrei
27	Leber, Rücken	Enukleation	- ? -
29	Lunge	Lappenresekt.	- ? -
30	Leber	Enukleation	2 1/2 Jahre beschwerdefrei

Vier Patienten verstarben in der postoperativen Phase, darunter die beiden Patienten mit Ösophagusvarizenblutung, der Patient mit Milzvenenbefall und Perforation in die Gallenblase und darunter eine Patientin, die eine Lungenembolie erlitt. Die Patientin bei der transthorakalen Ausräumung des Parasiten erfolgte, konnte vier Jahre lang verfolgt werden. Während ihrer häufigen Klinikaufenthalte wegen anderer Beschwerden konnten keine neuen Echinokokkusaktivitäten ermittelt werden. Eine weitere Patientin konnte 7 1/2 Jahre lang nach Teilresektion des Parasiten verfolgt werden. Trotz Vermox-Behandlung, die möglicherweise eine Verzögerung des Leidens bewirkt hatte, verstarb die Patientin an den Folgen des schweren Abflußhindernisses im Koma hepaticum. Einen Überblick über den Verlauf ergibt die nächste Tabelle.

Diese wenig ermutigenden Ergebnisse werden durch die Veröffentlichungen anderer Autoren bestätigt. LÖDIN (64) verglich die Ergebnisse von sechs Autoren, die über insgesamt 16 Patienten berichteten. Innerhalb von sechs Monaten verstarben von diesen 16 Patienten 6. Ein Patient verstarb 18 Jahre nach der Operation (Marsupialisation mit splenorenalem Shunt) an Ösophagus-Varizenblutungen. SCHICKER (86) untersuchte 66 E. alveolaris-Fälle, wobei 30 % völlig inoperabel und weitere 30 % nur mehr mit Palliativmaßnahmen versorgt werden konnten. Bei 8 Patienten gelang laut Operationsbericht die völlige Ausräumung des Parasiten

Verlauf bei Echinokokkus alveolaris

Fall-Nr.	Beobachtungszeit	Ergebnis
3	1 Jahr	Verschlußikterus, gestorben
5	7 Tage	Leberversagen, gestorben
6	2 Tage	Lungenembolie, Pfortaderthrombose, gestorben
10	?	?
11	3 Monate	Verschlußikterus, gestorben
12	40 Tage	Ösophagusvarizen, gastrointestinale Blutungen, gestorben
13	1 Tag	Perforation in der Gallenblase, schwere Blutung, gestorben
16	10 Jahre	Obergriff auf Perikard und Diaphragma
18	4 Jahre	kein Rezidiv
19	10 Tage	Ösophagusvarizen, Vena cava-Thrombose gestorben
20	14 Tage	Verschlußikterus
21	2 Monate	Aszites, kardiale Insuffizienz, gestorben
29	1 1/2 Jahre	zunehmender schlechter Allgemeinzustand
30	1 Jahr	rezidivierender Ikterus, schlechte Allgemeinzustand

mit umgebenden Gewebe jedoch blieben nur vier Patienten rezidivfrei am Leben. Insgesamt waren nach Abschluß seiner Erhebungen von den 66 Patienten bereits 44 gestorben, 8 Patienten hatten sich nach einigen Jahren der Beobachtung entzogen und bei 14 Patienten war der Krankheitsverlauf noch nicht zu übersehen. Ähnliche wenig erfreuliche Ergebnisse werden von anderen Autoren berichtet (35, 46, 84).

5.8.0 Symptomatik

Ganz im Vordergrund bei beiden Echinokokkusarten standen unspezifische Beschwerden. Die meisten der Patienten klagten über unbestimmte Druckgefühle im Oberbauch sowie Schmerzen in der Lebergegend, Übelkeit, Inappetenz und Völlegefühl. Ein Patient mit E. alveolaris-Befall wies Teerstühle auf, die Hälfte der Patienten mit E. alveolaris wiesen einen Ikterus auf. Bei zwei Patienten trat aus relativem Wohlbefinden ein Ikterus plötzlich auf.

Zahl der richtig diagnostizierten Fälle

Die Echinokokkose zählt im mittelfränkischen Raum zu den seltenen Erkrankungen, so daß sie häufig als mögliche Differentialdiagnose überhaupt nicht in Betracht gezogen wird. Unter den 15 E. cysticus-Fällen wurden 7 Patienten eingewiesen, bei denen Echinokokkenkrankheit erkannt worden war. Bei den 8 anderen E. cysticus-Patienten lauteten die Einweisungsdiagnosen: Rundherd

rechter Oberlappen (Fall Nr. 1), Zyste rechter Leberlappen (Fall Nr. 2), raumfordernder Prozeß mit rechten Nierenpol (Fall Nr. 4), Weichteiltumor Gesäß (Fall Nr. 7), Tumor rechter Lungenunterlappen (Fall Nr. 9), Tumor rechter Leberlappen (Fall Nr. 14), Tumor rechte Lunge (Fall Nr. 22), Tumor rechte Leber (Fall Nr. 23), und Wilms-Tumor rechts (Fall Nr. 24). Von diesen 8 Patienten wurden drei operiert, ohne daß die zugrundeliegende Erkrankung mit Echinokokkus vorher geklärt werden konnte. Beim Echinokokkus alveolaris wurden 8 Patienten eingewiesen, bei denen die Echinokokken-Erkrankung bereits festgestellt worden war. Darunter befanden sich zwei Fälle, bei denen auf Grund anderer Operationen die Echinokokkose als Zufallsbefund entdeckt worden war. Die Einweisungsdiagnosen der als E. alveolaris nicht erkannten Fälle lauteten: Inkomplettes Abflußhindernis der extrahepatischen Gallenwege (Fall Nr. 3), Tumor linker Leberlappen, Rundschatten der Lunge (Fall Nr. 11), Ösophagusvarizenblutung (Fall Nr. 12), Lebertumor (Fall Nr. 13), Pleuraempyem (Fall Nr. 18), Ösophagusvarizenblutung (Fall Nr. 19), Verdacht auf Leberzysten und Cholelithiasis (Fall Nr. 21). Es gelangten auch hier noch 5 Patienten zur Operation, bei denen präoperativ die Art der Erkrankung nicht erkannt war. Aus den Untersuchungen SCHICKERS zu dem gleichen Gesichtspunkt geht hervor, daß die Diagnose des E. cysticus in weit mehr als der Hälfte der Fälle bereits präoperativ gestellt werden konnten, was sich mit unseren Ergebnissen deckt:

Symptomatik bei Befall mit Echinokokken cysticus
und Echinokokkus alveolaris

Symptome	Anzahl	
	F. cysticus	E. alveolaris
Müdigkeit	1	5
Druckgefühl	10	10
Inapetenz/Übelkeit	4	8
Schmerz	10	8
Husten	3	-
blutiges Sputum	2	-
Fieber	2	1
Ikterus	1	7
Lebervergrößerung	2	8
Tumor	4	-
Teerstühle	-	1

73 % der Patienten mit E. alveolaris wurden im Untersuchungsgut SCHICKERS erst intra- oder postoperativ als Echinokokkusträger erkannt. 19 % waren unter der Verdachtsdiagnose Echinokokkose operiert und 8 % war die Erkrankung präoperativ bereits histologisch gesichert worden. Unter unseren Patienten war nur 1/3 präoperativ nicht als Echinokokkose erkannt worden. Darunter befanden sich auch bei beiden als Notfall operierten Ösophagusvarizenblutungen. Ursache hierfür kann das durch die in den letzten Jahren erfolgten Veröffentlichungen von WOLFERT und RAUH, GOTTMANN,

HINZ, DISKO sowie durch die Schweizer Arbeitsgruppe AMMANN, AKOVBIANTZ und ECKERT verbessertes Bewußtsein über die Existenz dieser Erkrankung sein (106, 46, 50, 26, 5, 3, 30).

6.0.0 ZUSAMMENFASSUNG

Wir berichten über das Vorkommen des *Echinokokkus cysticus* und des *Echinokokkus alveolaris* im Einzugsgebiet der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg. Die Krankheitsverläufe von 30 Patienten werden vorgestellt. 15 Patienten waren an *Echinokokkus cysticus* und 15 Patienten an *Echinokokkus alveolaris* erkrankt.

Der *Echinokokkus cysticus* parasitiert im Dünndarm vom Hund und anderen Kaniden. Als Zwischenwirt benutzt er Rind, Schaf, Pferd und andere Huftiere. Der Mensch infiziert sich durch die mit dem Fäces der Haustiere Hund und Katze abgehenden Eier des Parasiten.

Der *Echinokokkus alveolaris* bevorzugt als Hauptwirt den Fuchs und als Zwischenwirt Feldmaus und andere Nagetiere. Auch Hund und Katze können als Hauptwirt des *Echinokokkus alveolaris* fungieren, wenn sie infizierte Feldmäuse fressen. Die Infektion des Menschen kann durch die mit dem Kot des Hauptwirtes ausgeschiedenen Eier erfolgen, die am Fell des Hundes oder der Katze haften oder Waldfrüchte kontaminiert haben.

Im Kapitel klinisches Erscheinungsbild und Diagnosestellung zeigt sich, daß es kein besonderes Krankheitsbild gibt, sondern daß je nach Organbefall organbetonte Symptomatik besteht.

Wir empfehlen zur Diagnostik Abdomenleeraufnahmen und Thoraxübersichtsaufnahmen zum Nachweis von Ver-

Kalkungen und Zystenschatten, die Sonographie und die Szintigraphie, die über Ausdehnung und Lokalisation sowie über Zusammensetzung des Echinokokkusherdes Aufschluß geben, die Computertomographie, mit der man heute sehr genaue Erkenntnisse über die Ausdehnung des Prozesses erhält.

Weitere wertvolle Untersuchungsmethoden sind Angiographie sowie Endoskopie.

Bei den Laboruntersuchungen werden der Test nach Casoni und die Komplement-Bindungsreaktion immer mehr zu Gunsten moderner spezifischer und empfindlicherer Methoden, wie der indirekte Hämagglutinationstest und der indirekte Immunfluoreszenztest verlassen.

Je nach Organlokalisierung des Parasiten lassen sich organspezifische Laboruntersuchungen durchführen.

BKS-Beschleunigung, Leukozytose sind unspezifische Parameter.

Bei unseren eigenen 30 Patienten zeigt sich, daß unter den 15 Echinokokkus cysticus-Patienten der Anteil der Ausländer mit 10 Betroffenen deutlich überwiegt. Die an Echinokokkus alveolaris Erkrankten waren sämtlich Einheimische.

Bezüglich der Altersverteilung stellen wir in Übereinstimmung mit der Literatur bei den Echinokokkus cysticus-Patienten mit 33 Jahren ein deutlich niedrigeres middle-

res Alter als bei den Echinokokkus alveolaris-Patienten mit 41 Jahren fest. Es wird angenommen, daß der Echinokokkus alveolaris sich wesentlich langsamer entwickelt.

Unter den Echinokokkus cysticus-Erkrankten fand sich ein leichtes Überwiegen des Anteils der männlichen Patienten, was auf Grund des hohen Anteils der männlichen Fremdarbeiter erklärbar ist.

Bei den Echinokokkus alveolaris-Patienten herrscht ein ausgeglichenes Geschlechtsverhältnis.

Die Ergebnisse der operativen Behandlung waren beim Echinokokkus cysticus durchwegs als sehr gut zu bezeichnen. Alle Patienten konnten nach Hause entlassen werden. Soweit in der Verlaufsbeobachtung erfaßbar, zeigten sich keine Rezidive.

Wesentlich schlechtere Ergebnisse zeigen die Patienten, die an Echinokokkus alveolaris erkrankt waren. 6 Patienten waren inoperabel, wobei nur eine Probelaparotomie durchgeführt wurde. 4 der Erkrankten verstarben unmittelbar postoperativ, 5 weitere im Verlauf, wobei der Überlebenszeitraum von wenigen Wochen bis zu 10 Jahren reicht.

Die Chirurgische Universitätsklinik Erlangen liegt bezüglich des Vorkommens nicht in einem für den Echinokokkus alveolaris endemischen Gebiet. Es zeigt sich

jedoch, daß die Ränder des endemischen süddeutschen Gebietes nahe an das Einzugsgebiet der Chirurgischen Universitätsklinik heranreichen. Eine Häufung der Fälle süd/süd-östlich von Erlangen, im Raum zwischen Amberg/Regensburg/Ingolstadt/Neumarkt ist zu verzeichnen.

Zwischen 1956 und 1972 wurden insgesamt 14 Patienten an der Chirurgischen Universitätsklinik behandelt. In den sieben Jahren zwischen 1973 und 1980 dagegen 16 Erkrankte, was eine deutliche Zunahme beider Echinokokkusarten übereinstimmend mit den Literaturangaben aufzeigt.

Auf Grund der sich anbahnenden medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten mit Mebendazol (Vermox) und den verbesserten Diagnosemöglichkeiten durch verfeinerte serologische Methoden wird sich die Prognose bei kombiniert chirurgisch-medikamentöser Behandlung in nächster Zukunft wahrscheinlich verbessern lassen.

Zur Prophylaxe empfehlen wir halbjährliche Wurmkuren der Haustiere, Hund und Katze mit Praziquintel (Dronzit^R) sowie peinliche Hygiene beim Umgang mit diesen Tieren.

Weitere hygienische Maßnahmen sind sorgfältiges Waschen von Pilzen und Waldfrüchten sowie Vorsicht beim Abbalgen von Füchsen durch die Jäger und Vermeidung von Verfütterung von Schlachtabfällen an Haustiere.

7.0.0. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 ABELANET, R. et al.: Echinococcose osseuse
Paris 1955, Annales d'Anatomie pathologique, Paris 1975
tome 20, Nr.2, pp 133a 140
2. ADLER, E.: Der Echinococcus cysticus, Therapiewoche,
Heft 37, 1975, 5034-5040
- 3 AKOVBIAITZ: Hinweise zur Chemotherapie der Echinococcose
des Menschen mit Mebendazol (Vermox) Merkblatt
Echinococcose-Therapie I Stand Nov.1977
- 4 AMIR-JAFED, A.K. et al.: Clinical Echinococcoses
Annals of Surgery Vol. 182 Nov. 1975 Nr. 5 541-46
- 5 AMMANN, R. et al.: Jahresversammlung der Schweiz für
Gastroenterologie 5-7 1978 Montreux
- 6 AMMANN, R. et al.: Diagnose der Echinococcose, Dtsch.
med. Wschr. 104 (1979) 1466-1496
- 7 AMMANN, R. et al.: Chemotherapie der Echinococcose des
Menschen mit Mebendazol (Vermox), Med. Wschr. Schweiz
109, 148, 151 (1979)

- 8 ANROUSEA, et al.: Single ruptured pelvic hydatid cyst as an usual manifestation of secondary peritoneal echinococcosis, J. Chir. Paris 114 (3) 167-174 1977
- 9 APT.: Vertebral hydatid disease Januar 1967
Journal of Neurosurgery, Vol 26, 12-16 Santiago Chile
- 10 Arbeitsministerium der DDR: Bekanntgabe vom 18 Juni 1973
- 11 BAIG, M.A. et al.: Primary Echinococcus Cyst of the Internal Oblique Abdominal Muscle. Srinagar, Kashmir, India, International Surgery Vol 60, Nr. 10 Okt. 1975
- 12 BARNICANT, G.: Les formes neurochirurgicales du kyste hydatique the neurosurgical aspect of hydatid cyst. Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie 48 (4) Dec-81 Paris Juin 1973
- 13 BARR, R. H. et al.: Echinococcosis, N Engl. J. Med. 102 (1977) 1098-1101
- 14 BELTRAN de Heredia, E. et al.: Int. Surg. 50 199-201
Echinococcus disease of the heart
- 15 BONIS, J. et al.: E. alveolaris in Gehirn, med. Klin. W. (1969) Nr. 19

- 10 BOOZ, M. K.: The management of hydatid disease of bone and joint. Journal of Bone and Joint Surgery, 54 698-709 Nov. 1972
- 11 BRUGMANS Jo P., et al.: Mebendazole in Enterobiasis Radiochemical and Pilot Clinical Study in 1-270 Subjects, JAMA July 1971 Vol. 217 Nr.3
- 12 BUB, E. et al.: Zur Pathogenese, Diagnostik und Klinik der E. Erkrankung der Leber. Internist 16 428-435 (1975)
- 13 Bundesministerium für Bildung und Wissenschaft Januar 1980 (Pressereferat)
- 20 CARANNIA, M.: Cisti da echinococco del muscolo obliquo esterno Minerva Chirurgia 32 (5) März 1977 Torinos 291-5
- 21 CHATTERJEE, A. et al.: Hydatid cyst in rare sites Kidney, Retroperitoneum and thigh. Indian Journal of Medical Sciences 27, 1973 Bombay, 20-23
- 22 COSTA, P. et al.: Un caso di localizzazione tibiale di cisti da Echinoc. Chirurgia degli Organi Movimento 62 (") 209- 12 Bologna 1975

23. DASKALOV, M. et al.: A case of cervical-mediastinal echinococcus with a picture of symptomatic U. Bernhard Horner Syndrom Chirurgia (Sofia) 8 (1)
24. DAVE, S.: L'échinococcose secondaire. Paris Masson et Cie 1948
Echinococcose primitive Paris, Masson et Cie 1949
25. DEW, J.: Morphological variations in hydatid disease Brit. J.Surg. 1957
26. DISKO, R.: Epidemiologie, Diagnose und Therapie der Echinococcose Ther. d. Gegenw. 116 (1977) 226-258
27. DISKO, R.: Echinococcose (aktuelle Probleme der Diagnose u. Verbreitung) Med. Klinik (1977) 1150-1165 (Nr.31)
28. DREMANJIC, J. et al.: Contribution to the experimental infection of cats and foxes with E.granulosus. Vet. Arh. 26 179 (1956)
29. FROLISHAMMER, J.S.: Echinococcose beim Menschen in der Schweiz 1956 - 1960 Schweiz. Med. Wschr. 103 (1973) 1337 - 8

30. SCHEER, et al.: The domestic cat and dog as natural
definitive host of *E. alveol.* in Southern Federal
Rep.-Germany Internat. Parasitol. 1 124-134 1971
31. SCHEER, et al.: Chemotherapie der Echinokokkose des Menschen.
Bericht über Kolloquium a. d. Uni. Zürich von 16.7.1976
32. SCHEER, et al.: Immundiagnose und Therapie der Echino-
coccose Therap. Umschau Band 35 (1976) 766-776 (oft 6)
33. HILKE, W. et al.: Echinococcus cyst. des lumbosakralen
Übergangsbereich mit para- und intervertebraler Localisat-
ion Uni. Tübingen, Fortschr. Röntgenstr. 124
(1976) 187-188
34. HARTY, H. et al.: Unusual Presentation of Hydatid
Disease, American Journal of Surgery Sept. 1976
Vol. 132, 403-405
35. HILGENEDER, A.W.: Die Echinococcenerkrankung
Krankenhaus re. d. Isar München, MHW 43, 2170-71
36. FRANK, H.: Parasitologie, Verlag Eugen Ulmer,
Stuttgart 1976, S. 270

- 37 GAMSTÄTTER et al.: Echinococcus alv. und cyst. der Leber
Uni. Mainz, Zeitschr. f. Gastroenterologie 1977, 15:126-31
- 38 GARCIA C.: Rev. clin. esp 41 1961 500
- 39 CAROLI, J. P. et al.: Presse med. 63 1956 207
- 40 GEMMER, W.D.: München med. Wschr. 103 (1961) 2566
- 41 GEYER et al.: Wurmerkrankung des Menschen
Wilhelm Goldmann Verl. München 1961 S. 62
- 42 GHANBI, H.A.: Rare sites of hydatid disease in children
Annales de Radiologie 20 (1) 1961-1962 Paris 1961
- 43 GOINARD, P. et al.: Le Kyste hydatique, Paris Masson 1960
- 44 JOLLER, W. et al.: Die Echinokokkose u. ihre
Komplikationen, Langenbecks Arch. Chir. 361, 219-250 (1976)
- 45 JÜTHER, H. et al.: Echinokokkose (Diagnostik und
Therapie) Chir. Abteilung Krankenhäuser Rudolph-
stift Wien, Fortschr. Med. 90 Jg. 1972 Nr. 32 1167-40
- 46 JÜTGMANN, A. et al.: Diagnostik u. Chirurgie der
Leberechinokokken, Langenbeck Arch. Chir. 340 286-297 (1976)

- 47 HANDEMANN, H. et al.: Der Leberechinococcus, Diagnostik und Therapie, Uni. München, MMW 3/1968 444-45
- 48 HARRIS, L. S.: Lateral chest wall cyst in a woman with disseminated echinococcus disease Mount Sinai Journal of Medicine 43 (2) Mar. 1976 New York
- 49 NESS, U. et al.: Vergleich serolog. Methoden für die Diagnose der zyst. und alveol. Echinococcose des Menschen Schweiz Med. Wschr. 1974 Nr. 24 1974 (104)
- 50 HENZ, F.: Zur Chemotherapie der Echinococcose und Zystizerkose (Grundlagen der Therapie) Therapie der Gegenwart 106,2,1976,1111 - 18
- 51 HENZ, F. Organlokalisation des cyst.E. beim Menschen MM Wschr. 115 (1973) Nr. 20 922-23
- 52 HENZ, F. : Zum heutigen Stand der Chemotherapie der E. Therapie der Gegenwart.119 (1980) 867-883
- 53 HUISMANS, H.: Intraocular (Subretinal)echinococcosis KL Monatsblatt f. Augenheilkunde 171 (4) 601- 5 Okt. 1976

- 54 JAKOWINES Th. et al.: Beitrag zur chirurgisch zystischen Behandlung bei der multiplen Bauch- und Leberechinococcose. Chir. Klinik Dresden, Neustadt Chirug. 46, 553-561 (1951)
- 55 KARVOUNIS, W. C.: Intradural spinal echinococcus simulating lumbar disc protrusion Neurochir. 22 (1977) 58-60
- 56 KERN, F.E. et al.: Chemotherapie of Echinococcosis with Mebendazol Tropenmed. Parasit (1979)
65 - 72 Bernhard-Nocht-Institut Hamburg
- 57 KOISCHWITZ et al.: Sonographische Diagnostik der Leberechinococcose Dtsch. Med. Wschr. 1979 1041-1042
- 58 KOURIAS, E.: Der gegenw. Stand der chirurg. Behandlung des Leberechinococcus Chirurg. 32 (1961)
- 59 KUDLICH, H. et al.: Der Ech. alveolaris in Württemberg die med. Welt 40 1960 2093-2100
- 60 La FRANCA et al.: Ulteriore studio della echinococcosis ossea Arch. Vecchi per l'Anatomia pathologica e la Medicina clinica:61 (3) 471-86 Firenze 1976

- 61 LANGHANS, F. et al.: Echinococcus cysticus Chlr.
Klinik u. Polikl. Münster. Leber, Magen, Darm 9 Nr. 4 (1979)
111-115
- 62 LIEVRE et al.: Spondylektomie totale(exérèse extra
ligamentaire d'une vertebre) Ann. Med. interne Oct. 1972
123 Nr.10pp 387-394
- 63 LOUIS, R.: Surgical technics in tumors of the spine
57 - 70 Revue de chirurgie orthopédique et reparatrice de l'
appareil moteur 62 (1) Jan., Febr. 1976 Paris 57 - 70
- 64 LÜDIN, C. E. : Zur Therapie der Alveococcose beim Menschen
Kantonsspital Basel (Diss.) (1976)
- 65 MANNWEILER, E. et al.: Serum-Antikörper bei der zystischen
und alveolären Echinococcose. Bernhard-Nocht-Institut,
Hamburg Dtsch. med. Wschr. 104 (1979) 1139-42
- 66 MÄNNL, H.F. et al.: Der gegenwärtige Stand in Diagnostik
und Therapie der Echinococcose, Klinikarzt 3 211-220
12. Aug. 1974
- 67 Mc Neur, K.: Hydatid disease of the spine, 18: 76 - 8
Journal of Royal College of Surgeons of Edinburgh 73
- 68 MOHR, W.: Med. Klinik 51 (1950) 2031

- 11 NÖHNEL, M. et al.: Parasitosen der Leber Dtsch. Ärzteblatt
Heft 24 1970
- 12 NOMJAN, A. et al.: Primary costal echinococcosis with
spine involvement 1967, British Journal of Radiology 40
555 - 556
- 13 NORSHEH A. A.: Hydatid Disease of the Spine
Neurochirurgia 20 1977 211 - 216
- 14 NASSEH, G.A.F.: Hydatid Disease in Bone and Joint Uni.
Meshed Iran
- 15 NIETSCHE, W.: Echinococcosis. Zeitschrift für Allgemein-
medizin 31 1976 S.1502 - 1505
- 16 PAPADOPOULOS, J. G.: Echinococcus Cysten in Kindes und
Erwachsenenalter, Dissertation Erlangen 1972
- 17 PEYREVIC, A.: Echinococcosis of unusual localisation
24(Suppl): 227 -230 Acta Chirurgica Jugoslavia
24(Suppl) 1953
- 18 PINTILLE, D.C. et al.: Echinococcosis of the Humerus
Journal of bone and Joint Surgery Vol. 48 A Nr. 5 Jul. 1966

- 77 ROSSLET, A.: Die Echinococcenerkrankung
Neue deutsche Chirurgie Bd. 40 Stuttgart 1923
- 78 PSOMOPOULOS, N. et al.: L'echinococcose osseuse J. chir.
Paris 1976, Nr. 2 pp 207 210
- 79 FUXEDDU, L.: Pathological fractures in echinococc. of bone.
Italien Journal of Orthopaedics and Traumatolog.
175 - 9 1975 Bologna (Suppl.)
- 80 ROTTACHER, K.H.: Hydatid Cyst in East Africa
Afr. med. J. 50 (1973) 467
- 81 RUSH, J.E.: Total scapulectomy for hydatid disease.
Australien and New Zealand Journals of Surgery. Sydney
June 1977. Vol. 47, Nr. 3
- 82 SACCIA, A.: A case of hydatid cyst of scarpas triangle 1017
-22 Minerva Chirurgia 31 (18) 1976 Torino
- 83 SAIDI F.: The surgical treatment of E. cyst. by freezing
off the cyst wall and instillation of silver nitrat
N. Engl. J. Med. 284: 1346 - 50 (1971)

- 84 SCHAMAUN, M.: Ist die alveoläre Echinococcose der Leber radikal operabel? Schweiz med. Wschr. 102, 224 - 227 (1972)
- 84 SCHERRER, H.: Beitrag zu Echinococcus cyst. und alveolaris der Leber, Dissertation 1971 Zürich
- 86 SCHICKER, H.J.: Die Echinococcose des Menschen Dissertation Tübingen 1976
- 87 SEMENOV, V. S.O.: Rezeksii pecheri po povoehe al'veoliarnogo ekhinko Verst. Khir. 74 -22 (1954)
- 88 STARKE, J.: Die konservative Behandlung des Echinococcus alveolaris der Leber. Dtsch.med. Wschr. 104 (1979) 1132-1135
- 89 STECKMESSER, R. et al.: Zur angiographischen Diagnostik der E. -Erkrankung der Leber. Dtsch. med. Wschr. 95 2288-2290
- 90 STÜCKER, F. et al.: Die Echinococcenerkrankung chirurgische Klinik u. Poliklinik Köln- Lindenthal Dt.Ärzteblatt Heft 35, August 1974 2515-2524
- 91 TAJANA, J.A.: Chirurgische Behandlung der Echinococcuszyste der Lunge. Dtsch. med. Wschr. 82, 1321 (1957)

- 92 TARTAGLIA, P.: Das Problem der Echinococcenkrankheit in Dalmatien Zeitschr. Tropenmed. Parasit 15. 441-151 1964
- 93 THOMPSON, R.B.A. et al.: Equine Hydatosis, a review of the current status in Great Britain and the results of an epidemiological survey. Vet. Parasit 1 (1975) 107
- 4 TIEN-YU- LIU, M. D.: The results of Hepatic Lobectomy for primary Carcinoma of the Liver Surg. Gyn. Obstet. 123-289 1966
- 95 THIODET, J.J.: Die Chemotherapie der Echinococcenerkrankung Dtsch. Therapie Woche 1954 Karlsruhe 366-368 1955
- 96 TÖGEL, H.: Die Problematik des E. cysticus der Lunge. Med. Welt Bd. 30/ Heft 27 1979
- 97 VOGEL, H.: Tropenmed. Parasit. E. multiloc. in Süddeutschland 3, 404 1957 Dtsch. med. Wschr. 80, 931 1956
- 98 VIRCHOW, R. Die multiloculäre ulcerierende Echinococcengeschwulst der Leber. Verh. Phys. Med. Ges. Würzburg 6: 34 1856
- 99 VISKOVIC, A.: Echinococcosis of the bone system, Acta Chirurgia Jugoslavica 24 (1 Suppl) 234 - 8 1953

- 100 WEGMANN, E.: Diagnostik der Echinococcenkrankheit
Dtsch. Wschr. 96: 75 -76
- 101 WEINZIERL, M. et al.: Embolisation der Lunge bei
Echinococcose München Med. Wschr. 119 (1977) Nr. 44
- 102 WEITZ, H et al.: Echinococcose Med. Welt Bd. 29
Heft 51/52 1978
- 103 WENELBERGER, A. et al.: Disseminated echinococcosis with
repeated anaphylactic shock. Treated with Nebendazol
Jerusalem, Oct. 1979 Chest 76, 482
- 104 WILHELM, A. et.al.: Verschlußikterus durch perforierte
Echinococcenzyste. Internist prax. 14, 623 -629 1974
- 105 WILSON, J. F. et al.: A Clinical Trial of Mebendazole in
the Treatment of Alveolar Hydatid Disease American Review
of Respiratory Disease Volume 118 1978,747
- 106 WOLFFERT, K et al.: Zur Klinik des Echinococcus alveolaris
und cysticus der Leber . Uni. Ulm Med. Klinik 67 (1972)
Nr. 52 1736 - 41
- 107 YANUS, S.: Hydatid cyst originating from ampulla of
Vateri.Acta Univ. Carol. (Med.) Praha, 22 (78): 483 - 5 1978
- 108 ZIKRILLAIIV, Z.: Echinococcosis of the lumbar muscle
Urologia nefrologia 4: 70, Moskva Jul. Aug. 1977

Herrn Prof. Dr. F. P. Gall, Direktor der
Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen
möchte ich danken, für die Erlaubnis an
seiner Klinik diese Arbeit machen zu dür-
fen.

Herrn Prof. Dr. E. Mühe gilt mein beson-
derer Dank für die stets freundliche Hilfe
während der Erstellung dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 8. 1. 1945 wurde ich, Rolf Kupprecht Hummel, als erstes Kind des damaligen Leutnants Josef Hummel und seiner Ehefrau Ingeborg geb. Seeling in Bayrischzell geboren.

1951 besuchte ich die Crengeldanzschule in Kitten an der Ruhr, 1954 die Klausnitzerschule in Weiden in der Oberpfalz, von welcher ich auf das staatliche humanistische Gymnasium in Weiden wechselte.

1959 besuchte ich das Landschulheim in Stein an der Traun und legte als Privatschüler das Abitur am Maximiliansgymnasium in München 1964 ab.

Ab Herbst 1964 studierte ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg Medizin und bestand 1972 das Staatsexamen.

Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit in den Krankenhäusern Neustadt an der Waldnaab und Hausham in Oberbayern, war ich zunächst als chirurgischer Assistent weiter in Hausham tätig.

In den Jahren 1974 und 1975 leistete ich meinen Grundwehrdienst bei der Bundeswehr als Stabsarzt ab.

Vom Dezember 1975 bis April 1977 arbeitete ich als chirurgischer Assistenzarzt im Städtischen Krankenhaus Weiden.

Am 1/. 3. 1977 heiratete ich die Krankenschwester
Gabriele Erl.

Ab Mai 1977 bis Oktober 1978 war ich als orthopädischer
Assistent in der Klinik Lindenlohe tätig, danach schloß
ich meine Facharztausbildung zum Orthopäden an der ortho-
pädischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Rosen-
heim zum Juli 1980 ab.

Von Juli 1980 bis Ende des Jahres 1980 war ich als Assis-
tent und Vertreter in Orthopädischen- und Allgemeinpraxen
tätig. Nebenbei besuchte ich Fortbildungskurse für manuelle
Medizin.

Seit 4. 5. 1981 arbeite ich als niedergelassener Ortho-
päde in einer Gemeinschaftspraxis in Weiden/Opt.

